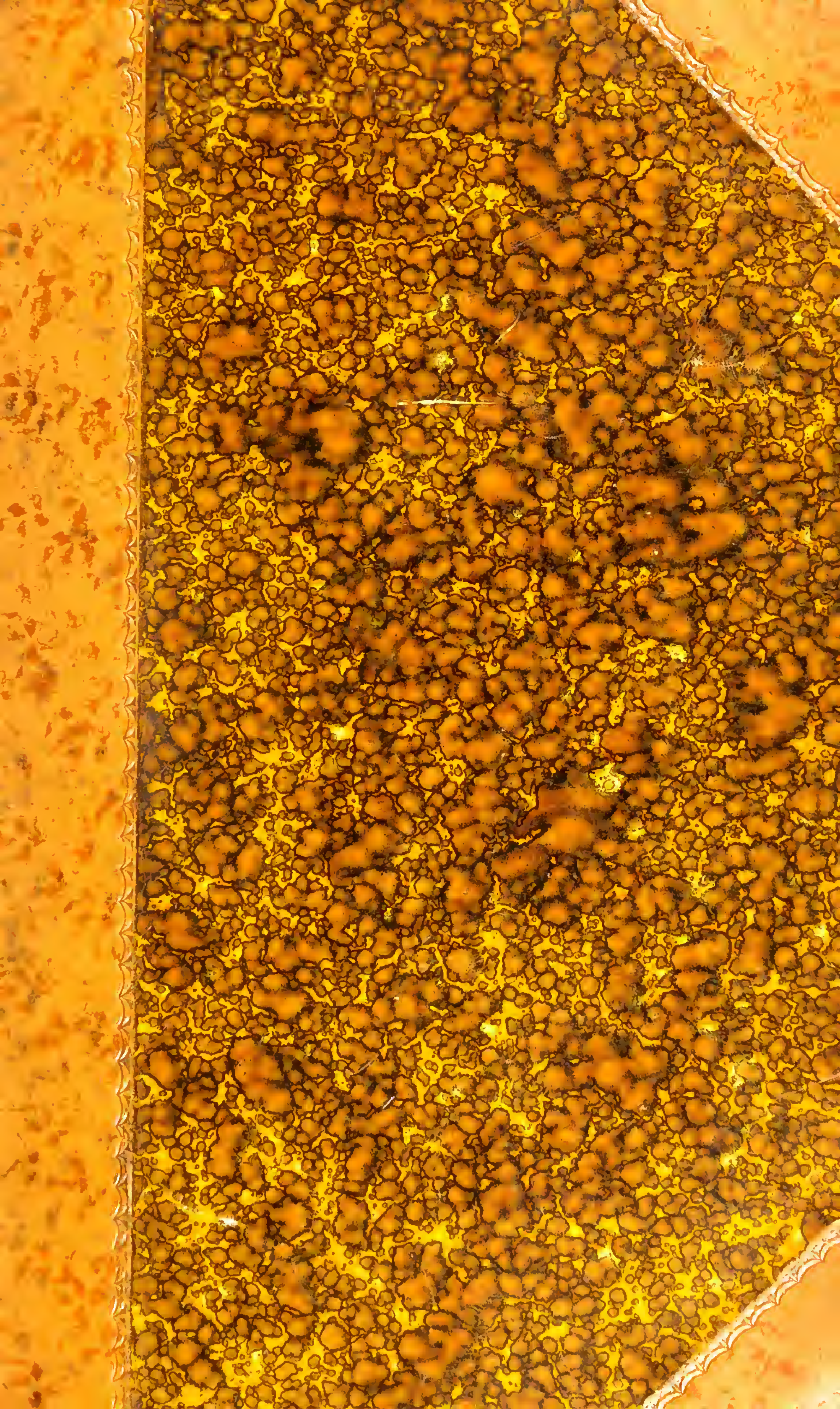


24.59[ii]

TRAITÉ

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

ET DE

SÉMÉIOLOGIE

PAR

LE D[R] F.-O. MAYET

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

TOME SECOND

Avec 84 figures intercalées dans le texte



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du Boulevard Saint-Germain

1899

TRAITÉ

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

ET DE

SÉMÉIOLOGIE

SEPTIÈME DIVISION

PARALYSIE ET ATROPHIE DES MUSCLES

CHAPITRE II

ATROPHIE MUSCULAIRE

A. Définition. — On désigne par ce nom la diminution générale de volume d'un muscle due à celle de ses fibres par dégénérescence, puis disparition ; dans quelques cas on peut donner le même nom à cette altération histologique, sans diminution ou avec augmentation du volume de l'organe. On la désigne plus souvent sous le nom de pseudo-hypertrophie, dans ce dernier cas.

B. Procédés de constatation. — a) *Examen à la vue et mensuration.* — La diminution générale du volume d'un muscle est appréciable à la vue par comparaison avec le muscle du côté opposé s'il n'est pas atteint lui-même, cas le plus fréquent, au moins à la période initiale.

La mensuration, moyen plus précis, ne pourra être appliquée au muscle lui-même, mais à la circonférence totale du membre auquel il appartient, en divers points, avec un ruban métrique placé bien perpendiculairement à l'axe et comparativement du côté opposé au même niveau. Ce procédé est inapplicable au tronc.

Pour les muscles saillants et isolés ou certains groupes : grand

pectoral dans sa partie préaxillaire, biceps brachial, triceps fémoral, adducteurs de la cuisse, on pourrait employer le compas d'épaisseur.

b) *Examen histologique sur le vivant.* — La certitude de l'atrophie sera donnée en prélevant sur les muscles suspects une parcelle au moyen de l'emporte-pièce décrit page 30, après ou sans anesthésie avec le chlorure d'éthyle.

Les fibres musculaires dissociées seront examinées sans, ou mieux avec addition de colorant (picro-carmin).

C. Caractères généraux et diagnostic du symptôme. — L'atrophie se caractérise au microscope par la diminution du diamètre des fibres élémentaires qui, de 30 μ, dimension normale, peut tomber à 4 ou 5 μ, et mieux encore par la modification de la striation transversale qui, de moins en moins nette, peut même disparaître ; à un degré plus avancé, l'envahissement par des granulations d'abord albumineuses non réfringentes, sombres, insolubles dans l'éther, auxquelles se mélangent de plus en plus des granulations graisseuses réfringentes solubles dans l'éther qui, enfin, existent seules. Les unes et les autres contribuent à masquer les stries en voie de disparition, par désintégration de la substance propre. Les granulations arrivent à disparaître ellesmêmes et la gaine reste visible avec ses noyaux, au milieu d'autres fibres plus ou moins altérées.

Dans la grande majorité des cas, les muscles atrophiés sont flasques et mous, sans tonicité, parfois jusqu'à simuler la sensation que donnerait un liquide, d'autant plus que leur volume est plus diminué. Dans l'amaigrissement, cela existe mais toujours à un degré moindre. Exceptionnellement les muscles atrophiés ne sont ni mous ni réduits quant à leur volume qui est normal ou augmenté. Dans ce cas, leur consistance n'est plus l'élasticité de la tonicité, mais une dureté notable (atrophie pseudo-hypertrophique).

La contracture de causes diverses (voy. ce symptôme) peut diminuer le volume des muscles et amener les mêmes lésions de la fibre que l'atrophie véritable, mais cet état se distingue par la tension des tendons, la dureté ligneuse des muscles et, au microscope, l'exubérance du tissu conjonctif fibreux et par l'existence antérieure de la paralysie, de la parésie du début des lésions scléreuses de la moelle ou les troubles de la maladie de Parkinson. La lésion de la sclérose latérale amyotrophique coexiste bien avec la paralysie, mais on la range avec les atrophies, parce que l'altération de la fibre est contemporaine et non consécutive à la contracture.

La force des muscles, toujours diminuée en proportion de l'atrophie, sera essayée par les divers procédés indiqués pages 713 et suivantes.

On constatera les attitudes bizarres que donne la conservation de certains muscles avec atrophie des autres au moment de la contraction (voy. plus loin).

La parésie ou paralysie montrera comme l'atrophie une impuissance motrice plus ou moins complète, mais d'abord sans les caractères anatomiques que nous venons d'énumérer.

L'atrophie sera réelle plus tard, mais toujours consécutivement à l'akinésie, au lieu que celle-ci, dans l'atrophie musculaire essentielle, lui est toujours évidemment subordonnée et proportionnelle à l'altération du muscle.

L'atrophie musculaire se distingue de la diminution de volume par amaigrissement parfois considérable, à la fois par disparition du tissu conjonctif interfasciculaire et réduction de diamètre des fibres elles-mêmes, par ce fait que dans l'amaigrissement la diminution est générale et uniforme, proportionnelle pour chaque muscle à son volume primitif, tandis que, dans l'atrophie, il y a toujours lésion de certains muscles ou groupes musculaires ou faisceaux d'un même muscle isolément d'abord avec atteinte consécutive d'autres de ces organes, si la lésion ne reste pas limitée.

En tout cas quelque étendue que soit l'atrophie généralisée, elle n'atteint pas tous les muscles comme l'amaigrissement.

L'examen microscopique dans l'amaigrissement montre une diminution de volume des fibres, mais avec striation persistante évidente, sans granulations envahissant la gaine et se substituant au cylindre de myosine.

La forme des diverses régions et la direction relative des segments des membres varient suivant le siège de l'atrophie.

Il existe une saillie beaucoup moindre d'un muscle qui en est atteint ou même, à son degré extrême, un aplatissement à son niveau. Les saillies osseuses devenues presque sous-cutanées apparaissent. Les déformations sont dues aussi à la conservation plus ou moins complète de la tonicité d'une partie des muscles. Cet effet est immédiat et, en outre, leur rétraction croissante entraîne les déformations secondaires les plus variées.

Les changements de forme sont très différents dans la forme pseudo-hypertrophique.

D. Déformations des diverses régions dont les muscles sont atrophiés. — a) *Dans la forme atrophique proprement dite.* — On ne peut mieux étudier ces changements de forme que ne l'a fait Duchenne, dont nous résumons la description.

A la main, si le court abducteur du pouce est atrophié, il y a saillie moindre ou même dépression de sa région dans l'éminence thénar, le premier métacarpien est porté vers le second. Si les muscles sous-jacents sont atteints, l'aplatissement est total et le premier métacarpien, entraîné en arrière par le long extenseur du pouce, souvent indemne, se place sur le même plan que le second (main de singe) (fig. 108). Les muscles de l'éminence hypothénar étant atteints, sa saillie disparaît. Des gouttières entre les métacarpiens résultent de l'atrophie des interosseux dorsaux. Celle de tous les interosseux donne à la main la forme d'une griffe (fig. 109), les fléchisseurs n'étant plus contrebalancés complètement par les extenseurs.

La moitié inférieure de la face postérieure de l'avant-bras est creusée par l'atrophie des extenseurs et du long abducteur du pouce.



Fig. 108[1].
Main de singe.

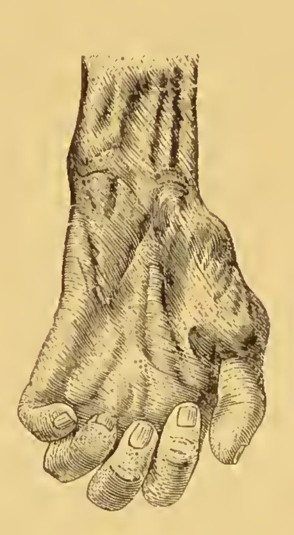


Fig. 109.
Main en griffe.



Fig. 110.
Atrophie générale des muscles de l'avant-bras.

Les fléchisseurs étant aussi atteints, la forme arrondie de l'avant-bras disparaît, le cubitus et le radius deviennent saillants sous les téguments (fig. 110). Si les fléchisseurs superficiels et profonds sont atrophiés et que les interosseux le soient moins, ces

[1] Les figures 108 à 113 sont empruntées à Duchenne de Boulogne.

derniers maintiennent les deux dernières phalanges en extension ; si le fléchisseur superficiel est seul atteint, la première phalange subfléchie, la seconde est en extension, la troisième fléchie. Le biceps et le brachial antérieur étant détruits, le triceps, qui persiste plus longtemps, met l'avant-bras en extension. Quand il est atteint ensuite, l'avant-bras est dans la demi-flexion tant que persiste le long supinateur.

Par l'atrophie des muscles, au bras, l'humérus reste entouré d'une peau flasque trop large ; à l'épaule paraissent les saillies de

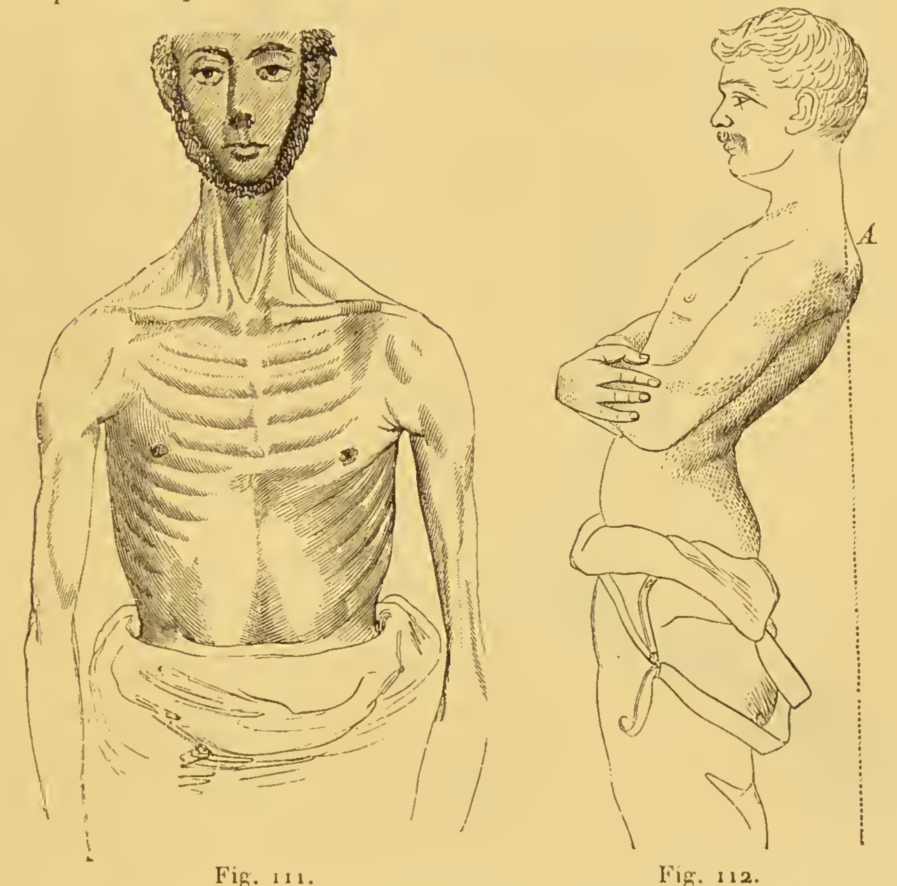


Fig. 111.
Atrophie de tous les muscles du thorax, de l'épaule et des membres supérieurs.

Fig. 112.
Attitude résultant de l'atrophie des muscles sacro-vertébraux.

l'omoplate et de l'articulation ; le deltoïde est remplacé par une dépression et l'on voit la tête de l'humérus et un sillon entre elle et l'acromion.

L'atrophie des pectoraux les remplace par un creux qui fait paraître la poitrine aplatie, surtout de profil, avec tendance, de l'épaule à se porter en arrière. Par celle du grand dentelé, le bras ne peut plus être élevé et l'omoplate s'éloigne en forme d'aile, du thorax. Celle du trapèze, du rhomboïde et de l'angulaire fait basculer

eet os en dehors par le poids du membre et si l'élévateur est seul eonservé, sa pointe est portée en dehors, son axe vertieal devenant horizontal. Parfois la portion seapulaire du trapèze seule intaete surélève le moignon de l'épaule.

L'atrophie des museles intereostaux et du diaphragme est exeeptionnelle, en tout eas très tardive. Quand les museles prineipaux du thorax sont détruits, toutes les saillies osseuses apparaissent, les eôtes saillantes sont séparées par des gouttières profondes (fig. 111).

L'atrophie des museles sacro-vertébraux oblige le malade, pour éviter la flexion et la ehute en avant, à porter fortement la partie supérieure du trone en arrière (fig. 112). L'atrophie des museles abdominaux impose la position fléchie en avant pour éviter d'être entraîné en arrière par les museles des gouttières.



Fig. 113.
Atrophie de tous les muscles du membre supérieur, moins ceux de l'épaule.

Celle du grand fessier produit l'aplatissement de la fesse avee disparition du pli fessier.

Au pied, l'atrophie des interosseux entraîne la direetion différente de l'axe des diverses phalanges et une forme eontournée analogue à eelle des doigts.

La distribution irrégulière avee eonservation de eertains museles produit des eontrastes : eomme un membre supérieur grêle porté par une épaule normale (fig. 113), et si, presque tous les museles du trone sont atteints et eeux des membres respeetés, l'aspeet de squelette donnant attaehe à des membres volumineux.

Toujours eertains muscles ou parties de museles survivent.

Le sujet eherehe à suppléer les museles atrophiés par eeux qui sont épargnés, mais il y arrive imparfaitement. Les museles de l'épaule eonservés seuls ne peuvent produire que des mouvements d'abduetion et de rotation du bras. Il remplaee la flexion de l'avant-bras par un mouvement d'adduction dû au grand peetoral épargné ; la préhension par la main en griffe, par l'aetion des fléehisseurs du poignet intaets ; l'adduetion du bras, par une flexion latérale du trone du même eôté.

Quand les museles du tronc sont détruits plus ou moins à l'exclusion de ceux des membres inférieurs, le maintien de l'équilibre dans la marehe est difficile, le tronc restant pour ainsi dire en arrière pendant que le bassin avanee, d'où violents efforts pour éviter la chute.

Le sujet ne peut réaliser certains mouvements qu'en donnant à ses membres une impulsion au moyen des muscles qui, au tronc, sont restés intacts, ceux de l'épaule et du bassin par exemple. Il lance par leur contraction le bras vers l'objet qu'il veut saisir ou le membre inférieur dans la marehe. Il ne se retourne dans son lit qu'en rampant à l'aide des muscles eneore épargnés. Si les membres inférieurs sont atteints, la marche devient plus ou moins impossible, le pied prend les formes diverses de pied bot déjà étudiées aux paralysies, suivant la prédominanee de la lésion dans les muscles postérieurs, le jambier antérieur, les péroniers.

A la face, la saillie moindre des museles rend les déformations moins marquées. Cependant il semble y avoir amaigrissement partiel ou général. Le nez devient plus saillant, les narines resserrées, les joues collées sur les dents et l'os malaire. Si l'atrophie est unilatérale, le côté sain paraît gonflé à l'inverse de ce qui existe pour la paralysie faeiale, les traits sont tirés du eôté sain comme dans eette paralysie. Si elle est générale et avaneée, les traits sont immobiles. Le front ne peut se froneer, est sans rides, les yeux saillants et immobiles, les lèvres fortement éeartées, l'inférieure tombante, le sujet ne peut siffler ni souffler une bougie, ni ramener les aliments entre les dents, sans l'aide des doigts, ni même les retenir dans la bouehe, aetes néeessitant le rapprochement des lèvres.

L'atrophie des museles de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx, des abaisseurs et releveurs de la mâehoire inférieure et simultanément des moteurs des lèvres produit l'impossibilité de la mastication, de la déglutition et de l'artieulation des mots, la suffoeation, l'aphonie.

b) Dans la forme pseudo-hypertrophique, les déformations sont très différentes. Les membres atteints, le plus souvent les inférieurs, acquièrent un volume exagéré, parfois énorme, contrastant avec l'aspect des régions eneore épargnées. La lésion est plus généralisée et les muscles altérés conservent une résistance passive par le fait de leur rigidité, de telle sorte qu'on n'observe pas les déformations dues à la persistance de la tonieité de eertains muscles épargnés. Il y a impuissance motrice relative, complète à une période avancée. Les membres atteints restent en demi-flexion.

E. Différences dans la marche. — L'atrophie peut d'emblée frapper un ou plus souvent plusieurs muscles en totalité dans toute leur épaisseur, parfois tous ceux d'un membre ou segment de membre, *atrophie massive*, ou attaquer successivement les divers faisceaux de chacun altérant plus ou moins profondément une partie des fibres, tandis que les autres restent intactes : *atrophie fasciculaire*. Dans ce dernier cas, en outre, elle n'envahit les muscles que successivement, soit dans un certain ordre, soit capricieusement en sautant pour ainsi dire d'un de ces organes à un autre voisin ou plus souvent éloigné, en en affectant cependant souvent plusieurs simultanément.

L'altération atrophique est précédée ou accompagnée parfois, alors que le muscle est au repos, de contractions isolées d'une partie de ses fibres, les autres restant immobiles, produisant de petits déplacements partiels, rapides, de la peau qui les recouvre, sous forme de trémulations plus ou moins intenses, plus ou moins fréquentes, par accès plus ou moins répétés, suivant les cas, les sujets et les régions, plus au bras qu'à l'avant-bras, à la cuisse qu'à la jambe, à la région postérieure de celle-ci qu'à l'antérieure, mais pouvant se produire partout, très rares à la face, spontanées ou provoquées par des sensations cutanées, même dans quelques cas, très faibles, par exemple l'impression par un souffle léger.

DIAGNOSE ET PATHOGÉNIE GÉNÉRALE. CLASSIFICATION

L'élément siège et topographie, quoique important, ne peut servir de base première. Sa valeur est souvent secondaire et même dans les cas où elle est réelle, elle est primée par la marche et la pathogénie éclairée par l'étiologie.

L'hérédité et souvent le caractère familial avec atteinte de plusieurs sujets de la même famille, surtout frères ou sœurs, ont une importance grande pour la détermination de la valeur diagnostique.

L'exposé de la classification rationnelle des formes diverses de ce symptôme et de leurs caractères où la valeur relative de ces divers éléments est indiquée, sera par le fait à la fois celui de la pathogénie et de la diagnose et indiquera dans quel sens et dans quel ordre devront se faire les investigations en présence d'un cas reconnu d'atrophie musculaire.

Première section. — Atrophies musculaires toxiques.	Par toxines infectieuses.	Dothiénentérique. Des fièvres éruptives. De l'érysipèle. Du choléra. Diphtérique. Dysentérique.
	Par causes toxiques d'origine externe.	Plombique. Alcoolique.
Deuxième section. — Atrophies musculaires conséquences immédiates et rapides d'une lésion des cellules médullaires motrices qui sont le siège primitif du processus. Hérédité similaire ou dissemblable, tantôt à action douteuse ou indirecte, tantôt à importance dominante.	Par poliomyélite aiguë ou chronique ; essentiellement extensives, mais les unes se limitant bientôt, irréparables, les autres restant extensives procédant par poussées avec arrêts, mais réparables, toutes avec réaction de dégénérescence et quelques-unes avec contractions fibrillaires. L'influence héréditaire y est rarement directe, plus souvent dissemblable ou non évidente.	De la paralysie infantile. De la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. De la poliomyélite antérieure ascendante aiguë. De la poliomyélite antérieure subaiguë. De la poliomyélite chronique avec exacerbations.
	Essentiellement progressives extensives irréparables, toujours plus chroniques que les précédentes, avec contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence. Influence héréditaire similaire ou dissemblable, constante ou seulement fréquente ; ou douteuse.	Type Charcot-Marie, héréditaire familial. Type Aran-Duchenne, à hérédité similaire ou dissemblable, fréquente mais non constante. Sclérose latérale amyotrophique à hérédité douteuse indirecte ou nulle.
Troisième section. — Atrophies idio-musculaires sans lésion connue du système nerveux, essentiellement extensives et progressives, sans contractions fibrillaires ni réaction de dégénérescence. Maladies familiales.	Type Landouzy-Dejérine. Type Erb. Type Leyden. Type pseudo-hypertrophique.	
Quatrième section. — Atrophies musculaires conséquences immédiates d'une lésion des nerfs. Hérédité nulle, douteuse ou très indirecte.	Par lésion radiculaire rapidement extensive mais limitée. Par polynévrite disséminée ou généralisée progressive.	

Cinquième section.— Atrophies musculaires conséquences secondaires de lésions de nature et causes diverses du système nerveux, nullement ou beaucoup moins fatalement extensives et progressives que celles des classes précédentes et suivant moins immédiatement le processus qui les domine. L'hérédité n'y contribue qu'indirectement ou nullement.

- Suites de lésions du cerveau ou de la protubérance.
  - Suite de dégénérescence secondaire par :
  - Hémorragie.
  - Nécrobiosie.
  - Néoplasme.
  - Sclérose de l'encéphale.
- Suites de lésions diffuses ou localisées de la moelle ou de ses enveloppes non limitées aux régions motrices.
  - Suite de :
  - Myélite diffuse.
  - Syringomyélie.
  - Sclérose en plaques.
  - Tabes spasmodique.
  - Tabes proprement dit.
  - Pachyméningite.
  - Compression médullaire par néoplasmes des enveloppes.
- Atrophie musculaire par lésions diverses de la queue de cheval.
- Atrophie musculaire par lésion des nerfs.
  - Par névrite locale à étiologie indéterminée ou variable, traumatique, *a frigore*, etc.
  - Par névrite rhumatismale.
- Atrophie musculaire, suite de lésions périphériques.

Sixième section. — Atrophie musculaire consécutive à des troubles névrosiques, suite de paralysie ou contracture hystérique.

Première Section. — Atrophies musculaires toxiques.

I. *ATROPHIES MUSCULAIRES TOXIQUES INFECTIEUSES.* — Leur marche et fréquence sont les mêmes que celles des paralysies dues aux mêmes causes.

a) Il en est ainsi dans la diphtérie où l'altération anatomique des muscles suit de près la disparition de leur contractilité et dans le même ordre (voy. Paralysie diphtérique), jamais jusqu'à la disparition complète des fibres musculaires. La réparation se fait assez rapidement quand la motilité est récupérée et les muscles, très amincis et très mous reprennent leur volume et leur résistance graduellement. Ils sont revenus à leur état normal en quelques semaines. Nous renvoyons à la paralysie pour le diagnostic dont les éléments sont les mêmes.

b) L'atrophie musculaire liée à toutes les autres maladies infectieuses énumérées dans le tableau qui précède est aussi rare ou plus rare encore que la paralysie de même nature. Souvent passagère et rapidement réparable, elle n'est pas accompagnée d'altération notable du tissu musculaire. En tout cas, le diagnostic est facile par les accidents antérieurs (voy. Paralysies infectieuses).

II. *Atrophies musculaires par cause toxique d'origine externe.* — *a)* L'atrophie musculaire saturnine suit la paralysie et se comporte comme elle. La localisation dans la sphère d'innervation du radial et l'intégrité du long supinateur donnent à l'avant-bras une forme spéciale : aplatissement dans la région postéro-externe et saillie normale dans la région antérieure. Tous les autres caractères indiqués à l'étude de la paralysie saturnine et notamment la marche diverse dans les cas exceptionnels d'envahissement d'autres muscles que les extenseurs permettront le diagnostic. La pathogénie a été discutée à propos de la paralysie. Les cas où les lésions s'étendent à un grand nombre de muscles sont ceux où il y a prédisposition héréditaire.

b) L'atrophie avec parésie bilatérale des muscles des régions antérieures des membres inférieurs seuls, avec marche caractéristique en piaffant comme les chevaux de sang *(steppage)*, c'est-à-dire en élevant le pied très haut à chaque pas par l'action des muscles psoas et iliaque fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et en le posant brusquement par la pointe, en raison de la faiblesse des muscles extenseurs s'opposant au relèvement normal du pied sur la jambe et à l'extension de la jambe sur la cuisse, révélera les névrites alcooliques des membres inférieurs.

La caractérisation sera complète par les douleurs musculaires, les crampes, l'hyperesthésie, l'anesthésie mélangées en divers points, les phénomènes cérébraux et de la parole analogues à ceux de la paralysie générale.

Deuxième Section. — Atrophies musculaires immédiatement liées à une lésion spéciale et primitive des cellules motrices des Cornes antérieures.

Elles diffèrent toutes principalement des atrophies idiomusculaires par l'existence de la réaction de dégénérescence.

I. *Par poliomyélites aiguës, extensives, mais limitées, irréparables ou non limitées, mais réparables* (voy. p. 9, leur caractéristique générale). — Peut-être sont-elles d'origine infectieuse, mais cette étiologie n'est pas démontrée.

Caractères particuliers et signification dans les diverses formes de myélite antérieure. — *a)* La poliomyélite aiguë, suivie d'atrophie partielle des muscles, se comporte à peu près de même chez l'enfant (paralysie infantile) et chez l'adulte. Nous avons indiqué ses caractères, t. I, page 749. Pendant la période fébrile et de paralysie, cette dernière affectant la distribution variable décrite, les muscles irrémédiablement frappés présentent d'abord la réaction de dégénérescence avec exagération des contractions réflexes.

Graduellement et pendant que la motilité revient à ceux dont la constitution n'est pas compromise, ils s'atrophient en même temps qu'ils restent paralysés et les membres prennent les attitudes indiquées à l'étude des paralysies par prédominance des antagonistes.

Les atrophies se restreignent presque toujours à un moins grand nombre de muscles que les paralysies. Elles peuvent être distribuées plus ou moins capricieusement. Le plus souvent, elles se bornent à une partie de ceux des membres inférieurs, rarement elles s'étendent à quelques-uns des supérieurs.

Le diagnostic repose sur les éléments indiqués à propos de la paralysie. On ne pourra confondre l'atrophie musculaire caractéristique de ces maladies réalisée d'emblée et ne s'étendant pas au delà, alors même qu'on n'aurait pas assisté au début du processus, avec celles à étudier plus loin, où la lésion est progressive et graduellement envahissante.

L'atrophie par polynévrite aiguë pourrait se comporter à peu près de même chez l'adulte, mais on sera éclairé par la marche toujours moins rapide, les douleurs et les troubles de la sensibilité, absents dans les poliomyélites antérieures.

Dans les polynévrites, les atrophies ne sont pas nécessairement irréparables comme dans les poliomyélites de cette forme. Les muscles peuvent, après un temps variable, parfois très long, revenir à leur état normal.

b) Dans la poliomyélite ascendante aiguë curable, ou paralysie générale spinale rapide, l'atrophie à marche tout à fait caractéristique sera rapidement consécutive à la paralysie (voy. t. I, p. 749) et se séparera au bout de quelques semaines. Le diagnostic reposera sur la généralisation du processus qui n'existe pas au même degré dans les formes précédentes et sur la restauration rapide et totale des muscles.

c) L'atrophie massive ascendante appartiendra à la poliomyélite subaiguë ou chronique de l'adulte caractérisée par sa forme envahissante des membres inférieurs aux supérieurs, l'apyrexie, la marche plus ou moins lente et par poussées, la réparation totale possible, sauf dans quelques cas exceptionnels où elle reste progressive et peut se terminer par cachexie. Les caractères habituels empêchent toute confusion soit avec les formes limitées aiguës et fébriles, soit avec la forme Aran-Duchenne à envahissement beaucoup plus irrégulier et plus chronique encore. Elle diffère de la forme Charcot-Marie par l'absence de troubles de la sensibilité et des formes idiomusculaires où ne s'observe pas la réaction de dégénérescence.

II. *Atrophies musculaires, myélopathiques, chroniques, progressives et extensives irréparables.* — A. Caractères généraux. — Ces atrophies ne rétrocèdent jamais. Leur marche est très lente; elles envahissent successivement les muscles, ont toujours une distribution plus ou moins capricieuse, quoique présentant d'autre part cependant certaines règles relatives dans l'ordre que suit la lésion. Un muscle n'est jamais frappé d'emblée en entier, mais seulement une partie de ses faisceaux qui sont pris successivement. Elles s'accompagnent constamment de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence.

B. Caractères spéciaux, signification diagnostique. — *a)* Dans le type Charcot-Marie, l'atrophie se fait par faisceaux. Elle est propre à l'enfance, se développe entre quatre et sept ans, parfois un peu plus tard. Elle frappe d'abord les petits muscles du pied, puis ceux de la jambe avec contractions fibrillaires, réaction de dégénérescence et troubles vaso-moteurs. Il existe aussi des symptômes sensitifs, crampes douloureuses et anesthésie des téguments sus-jacents. Après une progression lente et au bout de quelques années, les membres supérieurs sont atteints de même, des extrémités vers les épaules.

Les extenseurs sont pris avant les petits muscles des mains. Très exceptionnellement, l'atrophie débute par les membres supérieurs.

Les muscles du tronc sont toujours épargnés ; ceux de la face presque toujours.

Il y a une exagération marquée des réflexes tendineux précédant l'atrophie et persistant tant que les muscles peuvent fournir une contraction notable dans les régions atteintes. Ce processus peut très exceptionnellement être suivi d'envahissement bulbaire sous la forme de paralysie glosso-labio-laryngée (voy. t. I, p. 744).

Cette forme caractérise une maladie à un haut degré héréditaire et familial, qui atteint presque toujours plusieurs frères et sœurs, dont les autres conditions étiologiques sont inconnues.

Elle ne pourrait être confondue qu'avec la poliomyélite antérieure chronique, mais celle-ci entraîne par poussées des atrophies beaucoup plus rapides, qui sont souvent réparables, n'est pas accompagnée de troubles de la sensibilité et n'a pas le caractère familial.

b) Dans le type Aran-Duchenne, l'atrophie débute toujours chez l'adulte par les muscles de l'éminence thénar, moins l'opposant d'abord, qui est frappé le dernier de cette région, puis tantôt l'éminence hypothénar, tantôt les interosseux dorsaux ou simultanément les deux, puis les muscles de la région antérieure et

externe de l'avant-bras, supinateurs et fléchisseurs, puis de la région postérieure, surtout long abducteur et long extenseur du pouce.

Assez rarement les deux régions similaires des mains et des avant-bras sont prises simultanément. Puis au bras sont atteints les muscles de la région antérieure d'abord. Le triceps, longtemps épargné, vient après, puis le deltoïde, surtout dans ses fibres postérieures et moyennes, puis les autres muscles de l'épaule et simultanément la partie inférieure du trapèze (la portion claviculaire étant une des parties le plus tardivement prises), les pectoraux, les grands dorsaux, les rhomboïdes, les angulaires de l'omoplate, les extenseurs et fléchisseurs de la tête, les sacro-spinaux, les muscles de l'abdomen. Les muscles de la face et souvent le pharynx sont frappés, mais toujours incomplètement, sauf dans le cas exceptionnel d'extension bulbaire.

Ensuite l'atrophie s'étend aux membres inférieurs, d'abord aux fléchisseurs du pied sur la jambe et de la cuisse sur le bassin, aux autres muscles postérieurement.

Le début se fait toujours par un côté, plus souvent à droite. Mais la marche peut exceptionnellement être beaucoup plus irrégulière.

L'atrophie peut commencer par les muscles de l'épaule, le bras ou le tronc avant la main, ou après les mains atteindre les avant-bras, la jambe, le bras, la cuisse et le tronc.

Parfois assez souvent les muscles intercostaux sont pris, mais à une période avancée, exceptionnellement le diaphragme, d'où mort par asphyxie. D'autres combinaisons peuvent se produire au tronc, la lésion peut envahir des muscles éloignés et divers; mais, en tout cas, les membres inférieurs ne sont pas frappés les premiers. Les contractions fibrillaires existent toujours.

Les muscles frappés le sont toujours partiellement et faisceau à faisceau, dans un ordre variable. Les réflexes tendineux sont abolis ou diminués et la réaction de dégénérescence existe pour les muscles qui sont en imminence d'atrophie ou partiellement atrophiés. La contractilité galvanique persiste dans toutes les fibres musculaires encore intactes ou peu altérées d'un muscle partiellement frappé.

La confusion pourrait se faire avec la poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte, mais la marche de celle-ci est plus rapide, plusieurs muscles sont atteints d'emblée, en totalité, et non faisceau à faisceau et lentement, et le début a toujours lieu par les membres inférieurs.

Le diagnostic avec les atrophies idiomusculaires repose sur la

constance des contractions fibrillaires et de la réaction de dégénérescence, sur la rareté et le caractère tardif de l'envahissement de la face, sur la lésion débutant presque toujours par l'éminence thénar, qui n'est prise que consécutivement dans ces formes, sur l'âge différent, adulte ou assez avancé pour l'atrophie Aran-Duchenne, sur l'hérédité plus exceptionnelle dans cette maladie, dissemblable ou indirecte, procédant seulement parfois d'une autre maladie nerveuse, surtout de celles qui ont pour cause l'alcoolisme.

La fatigue musculaire exagérée peut jouer un rôle étiologique important. Très souvent, on ne peut invoquer aucune cause évidente.

c) La paralysie glosso-labio-laryngée est la forme du même processus bornant son action aux noyaux bulbaires moteurs, avec réaction de dégénérescence, contractions fibrillaires dans les muscles atteints. Elle est parfois la terminaison de l'atrophie Aran-Duchenne, par extension ascendante.

Nous renvoyons à la description qui en a été donnée t. I, p. 744. Les symptômes paralytiques sont plus marqués d'emblée dans cette localisation du processus.

C. Pathogénie des atrophies musculaires, myélopathiques, progressives et extensives. — Elles sont liées pour les deux types à une atrophie des grandes cellules motrices des cornes antérieures dont le protoplasma devient granuleux et granulo-graisseux, anormalement pigmenté et réfractaire aux colorants et le noyau déformé, déplacé. Leurs prolongements, puis le corps de la cellule elle-même arrivent à disparaître. La lésion atteint successivement les cellules qui commandent aux divers muscles et faisceaux atteints et règlent leur nutrition.

Les racines et fibres motrices sont frappées de dégénérescence par segmentation de la myéline et disparition du cylindre-axe.

La différence entre le processus du type Charcot-Marie et Aran-Duchenne réside dans le siège initial dans des régions différentes de la moelle et surtout dans l'atteinte presque constante et parfois primitive des racines et cordons sensitifs frappés de sclérose dans le premier type, alors que ces régions sont toujours épargnées dans le second.

Troisième Section. — Atrophies idiomusculaires.

A. Caractères généraux. — Leur caractère important d'absence de lésion appréciable du système nerveux, de réaction, de

dégénérescence et de contractions fibrillaires, rendrait irrationnel de les placer près des précédentes, si elles ne s'en rapprochaient beaucoup par leur marche et par leur étiologie.

Progressives et lentement extensives, elles sont familiales, débutent dans l'enfance ou la jeunesse, exceptionnellement après vingt-cinq ans, jamais après trente ans.

Jamais il n'y a exagération des réflexes, ni troubles de la sensibilité, ni symptômes bulbaires.

B. Caractères des types particuliers. — *a)* Dans le type Landouzy-Dejérine, le début a lieu par la face dans la première enfance (forme infantile de Duchenne qui l'avait confondue avec l'atrophie myélopathique). Les déformations sont celles déjà décrites dans le tableau général, mais avec des particularités. La lésion procède aussi faisceau par faisceau. C'est la maladie où s'observe d'une façon beaucoup plus marquée l'aspect de la face que nous avons décrit (facies myopathique de Dejérine). Souvent le détail qui frappe le plus les parents dès le premier âge est une inocclusion des yeux pendant le sommeil, très apparente en raison de la couleur blanche de la bande scléroticale visible. Puis la face prend graduellement la forme caractéristique.

Si l'orbiculaire des paupières est toujours pris un des premiers, c'est l'orbiculaire des lèvres qui arrive à être le plus complètement paralysé d'où l'expression pleurarde, par prédominance de ceux qui attirent les commissures en dehors.

A la face, la paralysie est exactement limitée au domaine du facial avec atteinte variable des muscles. La langue, le pharynx et le voile du palais ne sont jamais atteints.

Les sterno-cléido-mastoïdiens le sont parfois d'un seul côté, d'où torticolis.

Les membres supérieurs sont pris ensuite : les muscles du bras, le trapèze, le deltoïde, dans un ordre très variable et avec les déformations déjà décrites plus haut.

Quand se produit l'extension au membre supérieur qui arrive souvent vers la fin de la seconde enfance ou au début de l'adolescence, la force commence souvent à faire défaut sans que les muscles aient en apparence encore diminué de volume.

Très souvent les sus- et sous-épineux et sous-scapulaires ne sont pas atrophiés ou le sont tardivement.

Le deltoïde, les muscles du thorax ne tardent pas à être frappés ; l'éminence thénar est prise, mais non toujours et plus tardivement et, les muscles du bras étant atrophiés, souvent ceux de l'avant-bras et de la main sont intacts ou à peu près ou épargnés longtemps ou toujours.

A l'avant-bras, le long supinateur est pris le premier, puis les radiaux.

Toutes les déformations déjà décrites peuvent se produire, mais la main en griffe du type Aran-Duchenne ne se produit jamais.

Les muscles du tronc, puis des membres inférieurs se prennent consécutivement à ceux des parties supérieures dans l'ordre à peu près du type Aran-Duchenne, si ce n'est que le triceps sural est pris tardivement.

Les muscles oculaires ne sont jamais pris. Ceux de la mastication, de la déglutition, de la phonation et tous les muscles respiratoires, contrairement à ce qui existe parfois dans le type Aran-Duchenne ne s'atrophient jamais.

Il se produit, mais non constamment, une rétraction spéciale de certains muscles, se manifestant par la tension de leurs tendons sous forme de cordes saillantes.

Les réflexes cutanés ne sont jamais atteints, autant que l'état des muscles leur permet de se manifester. Il n'y a jamais de troubles de la sensibilité.

La contractilité galvanique et faradique est diminuée comme intensité proportionnellement à l'altération des muscles, mais dans tous les cas sans réaction de dégénérescence.

Tous ces caractères et surtout l'hérédité familiale, les phénomènes électro-musculaires, l'absence de contractions fibrillaires, l'âge, la marche différente de l'extension, ne permettent pas la confusion avec la maladie Aran-Duchenne, ni avec les poliomyélites et les polynévrites.

b) Le début à la puberté ou même pendant la jeunesse, l'atrophie épargnant complètement la face d'abord, mais envahissant primitivement les épaules et les bras, parfois les pectoraux, le grand dorsal et le grand dentelé, très tardivement la face avec tous les autres caractères semblables au type précédent, caractérisent le type Erb.

c) Dans le type Leyden, la seule différence avec les précédents est le début par les membres inférieurs, puis le bassin, l'envahissement tardif des membres supérieurs et des muscles supérieurs du tronc et très tardif ou absent de ceux de la face.

d) Le type pseudo-hypertrophique, myosclérosique de Duchenne, est un peu plus spécial, par ce fait que l'atrophie, commençant à se manifester de très bonne heure, pendant la première enfance par les membres inférieurs comme dans celui de Leyden et dans le même ordre, est accompagnée constamment d'une augmentation de volume des muscles qui donne aux membres un aspect caractéristique et singulier. Cette pseudo-hypertrophie peut être

considérable, est due à la prolifération du tissu conjonctif interstitiel comblant et souvent au delà la perte de substance causée par la diminution et la disparition successive, des fibres musculaires.

Cette lésion est constatable au moyen du harpon et rendue évidente par la faiblesse croissante et l'akinésie totale des divers muscles.

La face n'est pas atteinte ou très tardivement et sans hypertrophie conjonctive.

Tous les autres caractères sont identiques à ceux des autres types. Parfois la prolifération conjonctive peut simplement remplacer les fibres disparues sans changement de volume des muscles.

e) Ces diverses variétés peuvent se combiner, créant des types mixtes qu'il est facile de se représenter (face et membres inférieurs atrophiés, membres supérieurs ou inférieurs atteints seuls, parfois forme hypertrophique ou pseudo-hypertrophique avec atrophie à la face, etc.).

f) La maladie de Thomsen (voy. chap. des Contractures et des Chorées) entraîne consécutivement au bout d'un temps plus ou moins long un certain degré d'atrophie réelle par dégénérescence des fibres musculaires.

C. Pathogénie des myopathies primitives. — On n'a pas jusqu'à présent saisi les conditions pathogéniques immédiates des troubles de nutrition de la fibre musculaire.

On est d'accord pour admettre que la lésion est identique à celles qui sont dominées par une altération nerveuse, mais aussi l'absence de celle-ci. Pour le moment, le trouble nutritif du muscle, inconnu dans sa cause prochaine, est considéré comme constituant toute la maladie. Une observation récente de Widal et Marinesco prouve que les cellules nerveuses peuvent être altérées avec intégrité apparente par tous les procédés d'examen, sauf le procédé de coloration de Nissl. Je crois qu'il peut en être de même dans ces cas.

Quatrième Section. — Atrophies musculaires rapides par lésions des nerfs.

Ces atrophies se rapprochent des atrophies par poliomyélite aiguë, par leur rapidité de production et leur liaison immédiate aux altérations des éléments nerveux.

A. Caractères et signification. — *a)* Pour les atrophies par lésion radiculaire, les éléments diagnostiques ont été indiqués à l'étude des paralysies qui les caractérisent.

Les muscles atteints dans les divers types supérieur, inférieur ou total subissent l'atrophie rapidement avec réaction de dégénérescence.

La réparation est possible dans quelques cas favorables.

b) L'atrophie rapide plus ou moins généralisée par polynévrite, surtout celle des membres inférieurs, rentre habituellement dans une des catégories déjà indiquées des atrophies infectieuses ou toxiques (voy. p. 10), mais il arrive souvent que ces pathogénies ne sont pas évidentes et qu'on rencontre des cas rapides dans leur évolution, accompagnés de douleurs vives, de réaction de dégénérescence, d'abolition des réflexes avec atrophie rapide des muscles, qu'on ne peut attribuer aux causes en question. Elles peuvent être dues au refroidissement, aux efforts musculaires, exagérés et prolongés.

Nous avons indiqué plus haut le diagnostic différentiel avec la poliomyélite ascendante, subaiguë ou chronique.

Les poliomyélites aiguës de l'enfance et de l'adulte s'en distinguent absolument par l'absence totale de symptômes sensitifs. Nous renvoyons aux chapitres de l'Anesthésie et de la Paralysie pour leur distinction avec les atrophies par myélites diffuses, pachyméningites, compression par tumeurs, hématomyélie.

B. PATHOGÉNIE DES ATROPHIES RAPIDES PAR LÉSIONS DES NERFS. — La nature des lésions à caractère essentiellement irritatif portant à la fois sur les fibres motrices et sensitives nous explique l'influence très marquée qu'elle exerce sur la nutrition des muscles, fait que nous retrouverons à l'étude des trophonévroses.

Cinquième Section. — Atrophies musculaires consécutives à des lésions ou troubles fonctionnels très divers du système nerveux.

A. CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Dans toutes ces lésions, l'atrophie musculaire est très consécutive à une série d'autres symptômes importants. Elle n'a jamais le caractère de phénomène primordial et lié à la maladie dès son début comme dans toutes les formes précédemment étudiées.

I. *ATROPHIES MUSCULAIRES PLUS OU MOINS TARDIVES CONSÉCUTIVES A DES LÉSIONS ET TROUBLES PHYSIOLOGIQUES DIVERS DES CENTRES.* — *a)* Ce sont d'abord celles qui résultent de dégénérescence secondaire due à une lésion par hémorragie, nécrobiose, tumeur, ou rarement processus phlegmasiques ayant pour siège le cerveau ou la protubérance et accompagnent la con-

tracture, suite d'hémiplégie. La lésion la plus rare est la cérébrite infantile avec sclérose unilatérale.

La destruction des fibres musculaires est due à un double processus : l'altération des cellules des cornes antérieures résultant secondairement de la sclérose des cordons pyramidaux croisés, d'où trouble trophique des fibres musculaires dont elles dominent la nutrition et la prolifération exubérante du tissu fibreux des muscles par une véritable myosite scléreuse interstitielle, due à l'irritation permanente des fibres restées relativement intactes parmi celles des cordons pyramidaux.

L'atrophie musculaire, comme la contracture, porte surtout sur le membre supérieur.

Le diagnostic de l'atrophie est accessoire, ce qui importe est celui de l'hémiplégie et de la contracture et des lésions qui les dominent (voy. l'étude de ces symptômes).

b) Toutes les myélites aiguës et chroniques diffuses entraînent la parésie, puis la paralysie des muscles irrégulièrement distribués, tantôt limitée aux membres inférieurs, purement paraplégique, tantôt graduellement ascendante, une atrophie des muscles paralysés proportionnelle à l'atteinte portée à l'intégrité des cellules des cornes antérieures.

Ici encore l'importance diagnostique de l'atrophie est primée par celle de la paralysie et de l'anesthésie, de l'exagération, puis de l'abolition des réflexes, de la rétention, puis de l'incontinence de l'urine et des matières, des escarres, de la cystite purulente.

Elle importe cependant comme signe d'envahissement et de dégénérescence des cornes antérieures et comme indice de la gravité de la lésion, plus irréparable.

c) La syringomyélie dont les signes les plus caractéristiques (scoliose, dissociation des sensibilités, troubles trophiques, exagération des réflexes patellaires) sont étudiés dans d'autres chapitres, produit une atrophie musculaire proportionnelle à l'atteinte portée à l'intégrité des cornes antérieures de la moelle. Elles occupent principalement et presque toujours primitivement les membres supérieurs où elles sont irrégulièrement distribuées, surtout les petits muscles des mains et leurs fléchisseurs, ont une marche lente, peuvent atteindre aussi les inférieurs ; il y a réaction de dégénérescence. Le diagnostic avec les atrophies myélopathiques progressives peut être difficile. Les troubles de la sensibilité éclaireront. L'atrophie hystérique se comporte à peu près de même, mais diffère par l'unilatéralité presque constante, la contracture antérieure très fréquente, l'absence de réaction de dégénérescence et tous les symptômes de la névrose (voy. Douleurs, Convulsions, etc.

d) La pachyméningite cervicale amènera des atrophies musculaires portant sur les muscles des membres supérieurs surtout les petits muscles de la main et les fléchisseurs à l'avant-bras, mais plus rapidement généralisées que dans la syringomyélie et avec des douleurs irradiées, intenses, exaspérées à la pression rachidienne, qui n'appartiennent à aucune autre lésion médullaire si ce n'est les compressions par tumeurs.

e) Nous avons suffisamment établi ailleurs les caractères diagnostiques de ces dernières lésions qui produisent les mêmes atrophies (voy. Douleurs, Paralysies, Réflexes).

f) La sclérose en plaques, dont les lésions ont dépassé la limite des faisceaux antéro-latéraux jusqu'à atteindre les grosses cellules motrices, s'accompagne d'atrophies moins généralisées que la syringomyélie, bornées à un ou deux muscles divers des membres supérieurs ou inférieurs, surtout de l'éminence thénar. Ce signe se joindra aux symptômes caractéristiques étudiés aux chapitres des paralysies du tremblement et des troubles des facultés cérébrales et du langage ; il aura surtout de la valeur pour distinguer la sclérose en plaques de la sclérose des cordons antéro-latéraux, qui ne s'accompagne jamais d'atrophie musculaire partielle précoce et avec laquelle la distinction est difficile à la période de contracture.

g) L'atrophie fasciculaire débutant par les éminences thénar et hypothénar, les petits muscles des mains à évolution très lente, atteignant unilatéralement le plus souvent la langue, à marche très lente avec tous les signes du tabes (douleurs fulgurantes de marche spéciale, absence des réflexes, etc.) s'observe dans quelques cas de tabes exceptionnels dans lesquels le processus scléreux a envahi secondairement les cornes antérieures.

II. *ATROPHIES MUSCULAIRES COMME CONSÉQUENCE PLUS OU MOINS TARDIVE DES LÉSIONS DES NERFS.* — *a)* L'atrophie accompagnée d'abord de douleurs vives suivies d'anesthésie à distribution spéciale, de parésie et paralysie complète, atteignant les sphincters à une période avancée, limitée le plus souvent aux muscles innervés par les sciatiques, avec diminution puis abolition des réflexes dans le même domaine et de réaction de dégénérescence plus ou moins marquée, doit diriger le diagnostic du côté d'une lésion de la queue de cheval, dont le degré sera indiqué par la progression des symptômes et surtout du dernier. Les phénomènes pourront être dus à une névrite, névro-méningite, compression par une lésion de la colonne, tumeur ou ostéite tuberculeuse (voy. pour diagnostic plus complet, t. I, p. 753).

b) Parmi les atrophies musculaires par lésion nerveuse due à la compression, il en est une qui intéresse le médecin parce qu'elle simule une forme d'atrophie médicale proprement dite. C'est celle qui résulte de la compression du plexus brachial chez les sujets qui font usage de béquilles. Elle est parfois partielle portant sur tel ou tel muscle, parfois plus ou moins généralisée, atteignant même les muscles de l'épaule ou du thorax et pouvant simuler complètement les paralysies radiculaires même avec les troubles oculo-pupillaires (voy. t. I, p. 729, 759). Il y a réaction de dégénérescence. Le diagnostic est toujours facile par la connaissance de la cause. L'atrophie est causée par l'atteinte graduelle à la vitalité des fibres nerveuses par la compression jusqu'à leur interruption totale et à la séparation des muscles d'avec les cellules des cornes antérieures qui commandent leur nutrition. D'autres paralysies nerveuses par compression pourront être suivies d'atrophie, mais très exceptionnellement (cas d'atrophie de l'avant-bras chez des sujets s'étant endormis la tête appuyée sur le membre).

c) Toutes les névrites localisées peuvent être suivies d'atrophie musculaire lentement établie. Il en est ainsi surtout de la sciatique et de quelques autres névrites rhumatismales ou d'autre nature par perturbation de l'influence trophique dont la nature n'est pas encore élucidée.

d) L'atrophie de tous les muscles de la face, presque toujours unilatérale, reconnaîtra pour cause une altération du tronc du facial, soit dans l'aqueduc de Fallope, soit dans tout autre point de son trajet, y compris une lésion l'atteignant dans son trajet court intracranien (ce qui est rare, d'ailleurs). On la distinguera d'une lésion portant sur les racines ou les ganglions d'origine (compression par tumeur, destruction par tubercule ou foyer de ramollissement), par ce que, dans ce cas, il y aurait toujours simultanément des symptômes bulbaires et paralysie glosso-labio-laryngée.

La coexistence des troubles moteurs de l'œil distinguera aussi de la lésion du nerf celle des noyaux d'origine par les mêmes lésions. La participation des muscles du voile du palais avec anesthésie et paralysie fera connaître que la lésion siège avant l'origine des nerfs pétreux, l'absence de ces symptômes, qu'elle siège au delà, dans le trajet intraosseux du nerf, ce qui est le cas le plus fréquent.

Il est rare que l'atrophie soit limitée au domaine du facial supérieur ou inférieur. Dans le cas où cette limitation existerait, la lésion siégerait après la sortie du nerf de l'aqueduc et serait due à l'action du froid ou au rhumatisme sur une partie des branches du nerf.

La plupart du temps, quand il y a simultanément anesthésie et paralysie du voile, il y a lésion osseuse, tuberculeuse ou syphilitique, soit dans le crâne, soit dans l'aqueduc de Fallope. Dans toutes ces lésions du nerf facial, l'atrophie est accompagnée de réaction de dégénérescence.

L'atrophie suite de paralysie faciale avec hémiplégie ordinaire n'est jamais très prononcée ; elle a une tout autre signification pour laquelle nous renvoyons à l'étude diagnostique des paralysies.

L'atrophie faciale unilatérale à marche très lente et atteignant simultanément les muscles avec affaiblissement graduel, mais sans paralysie véritable, puis les téguments et les os, indique l'hémiatrophie faciale, syndrome dont nous ferons l'étude avec les trophonévroses.

La confusion avec l'atrophie par lésion du facial pourrait être faite au début, mais l'apparence caractéristique de la peau et des os ne laissera pas de doute.

III. *Atrophie suite de lésions périphériques.* — Ce sont principalement les altérations articulaires dues au rhumatisme chronique surtout déformant, ou les lésions douloureuses des os ou des cicatrices enserrant des nerfs qui la produisent. Elle peut être très marquée, porte principalement sur les extenseurs. On se souvient de l'exagération caractéristique des réflexes (voy. t. I, p. 664).

La réaction de dégénérescence n'existerait pas dans ces cas pour divers auteurs. Elle était très marquée dans un cas que j'ai observé.

Les membres inférieurs qui sont le siège le plus fréquent de la lésion articulaire principale, celle du genou, prennent une attitude spéciale par flexion forcée et extrême de la jambe sur la cuisse résultant de l'atrophie du triceps. On sent le fémur presque sous les téguments.

Ces atrophies ont été regardées par Charcot comme dues à une névrite dégénérative avec éréthisme simplement fonctionnel de la moelle. La névrite y existe en effet, les observations de Dejérine l'ont démontré ainsi que la lésion des racines. La moelle lui a paru intacte. Nous croyons qu'elle est atteinte de lésions qui n'ont pas encore été déterminées (voy. t. I, p. 674). Le trouble trophique est appelé réflexe (Charcot, Vulpian, Raymond) comme commandé par les excitations parties des tissus atteints, entraînant l'éréthisme spécial des cellules sensitives transmises secondairement aux cellules des cornes antérieures qui dominent la nutrition des muscles et aux nerfs par lesquels elles la régissent. Le diagnostic est

facile, en raison de la lésion périphérique patente dominant l'atrophie.

Sixième Section.

L'atrophie musculaire hystérique, très rare, est massive, le plus souvent avec paralysie ou anesthésie, exceptionnellement non précédée par ces troubles fonctionnels très rarement avec diminution de l'excitabilité électrique, presque jamais réaction de dégénérescence, avec marche lente ou subrapide, jusqu'à deux mois.

En général, elle sera précédée d'une paralysie ou d'une contracture évidemment hystérique et dont les caractères étudiés ailleurs (voy. ces symptômes) excluront l'idée d'une lésion cérébrale ou médullaire et tous les signes caractéristiques de la névrose (voy. Anesthésie, Convulsions) ne laisseront pas de doute.

Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée, 3e édit., Paris, 1872. — J. Simon, art. Atrophie muscul. progressive du Diction. de méd. et chir. prat. — Charcot et Marie, Sur une forme spéciale d'atrophie musculaire progressive (Revue de Médecine 1886). — Blocq et Onanoff, Séméiologie des maladies nerveuses, Paris 1892. Chap. des Atrophies musculaires. — Vilcoq, Atrophie musculaire d'origine névritique et articulaire (Gaz. hebd., p. 514, 1892). — Blocq, de l'Atrophie musculaire progressive, Revue générale (Gaz. hebd., p. 37, 1892). — Raymond, Méningomyélite vasculaire diffuse avec atrophie musculaire (Merc. méd., p. 67, 1893). — Blocq et Marinesco, Myopathie progressive du type Landouzy (Gaz. hebd., p. 238 1893). — Adamkiewicz Atrophies musculaires à pathogénies diverses, (Gaz. hebd., p. 58, 1893). — Charcot, Amyotrophies spinales réflexes suite de traumatismes sur les membres (Gaz. hebd., p. 215, 1893).— Myopathie atrophique progressive du type Landouzy-Dejérine, Revue générale (Gaz. hebd., p. 518, 1893). — Prantois et Etienne, Un cas de myopathie progressive (Gaz. hebd., p. 478, 1893). — Verooghen, Atrophie musculaire dans la syringomyélie; De la syringomyélie, *in* Revue générale (Gaz. hebd., p. 290 à 294, 1893). — Boinet, des Atrophies musculaires palustres (Congrès de Rome, 1894). — Klippel, Atrophie musculaire dans la paralysie générale (Archives de méd. exp., p. 109, 1894). — Durante, Atrophies musculaires chez les paralysés généraux (Gaz. hebd., p. 112, 1894). — Gombault et Philippe, Atrophie musculaire dans un cas de syringomyélie sans anesthésie (Archiv. de méd. exp. p. 388, 1894). — Marinesco, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie (Archives de méd., p. 921, t. VI, 1894). — Bouveret, Atrophie myopathique progressive héréditaire du type Landouzy-Dejérnie (Lyon médical, t. LXXIX, p. 148, 1895). — J.-B. Charcot, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne (Arch. de pathologie expérimentale, p. 442, t. VII, 1895).

HUITIÈME DIVISION

SIGNES TIRÉS DES TROUBLES FONCTIONNELS DES ORGANES DU SENS DE LA VUE[1]

Dans l'étude séméiologique et diagnostique des troubles de la vision, il est nécessaire de réunir ceux de la sensibilité, ceux de la motilité, la première de ces fonctions étant intimement liée à la seconde.

TITRE PREMIER

État normal. — Généralités.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS SOMMAIRES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'ŒIL[2]

a) *Marche des rayons lumineux formant l'image dans l'œil.* — Les impressions produites par la lumière sur les couches profondes de la rétine, membrane nerveuse interne de l'œil, sont transmises au nerf optique d'où elles se rendent aux premiers centres nécessaires à leur élaboration, puis aux centres corticaux où elles se transforment en sensations, la transmission s'effectuant par les connexions de contiguïté entre les prolongements des neurones, soit rétiniens, soit des divers centres.

Tous les rayons partant de chaque point des objets éclairés arrivant, suivant les lois de propagation de la lumière, à la surface de la cornée limitant en avant les milieux transparents de l'œil, traversent ces milieux où ils sont réfractés par le fait de leurs propriétés physiques, deviennent convergents et se réunissent en un point ou foyer situé sur la couche profonde de la rétine même, quand ils arrivent à l'œil d'une distance assez grande pour qu'on puisse les considérer comme sensiblement parallèles entre eux, l'œil étant au repos sans effort d'accommodation (voy. p. 32).

Cette distance varie entre une longueur très grande qu'on appelle conventionnellement infinie, comme celle qui sépare une étoile de l'œil à 65 mètres environ, distance où le parallélisme existe encore sensiblement.

Tous les rayons partant des points lumineux placés à une distance moindre arrivent à l'œil divergeant entre eux sous un angle d'autant plus obtus que ces points sont plus rapprochés, et la réfraction les fait converger

[1] Les troubles oculaires ne dépendant pas de ceux des centres nerveux ou de troubles dyscrasiques généraux ne seront pas étudiés ici.

[2] Elles seront exactement limitées à ce qui est applicable à la pathologie.

sous un angle d'autant plus aigu et à sommet d'autant plus éloigné et tel que leur foyer est situé d'autant plus en arrière de la rétine.

Il en résulterait que ce ne serait pas un point mais une surface d'une certaine étendue de la rétine, d'autant plus grande que les objets sont plus rapprochés qui serait impressionnée par chaque point lumineux, d'où empiètement les unes sur les autres des images fournies par chaque point lumineux et leur confusion, si la fonction d'accommodation étudiée un peu plus loin n'intervenait permettant de voir distinctement à toutes les distances comprises entre 65 et 12 centimètres pour la plupart des sujets, un peu moins pour quelques-uns, distance la plus rapprochée pour laquelle l'accommodation soit possible.

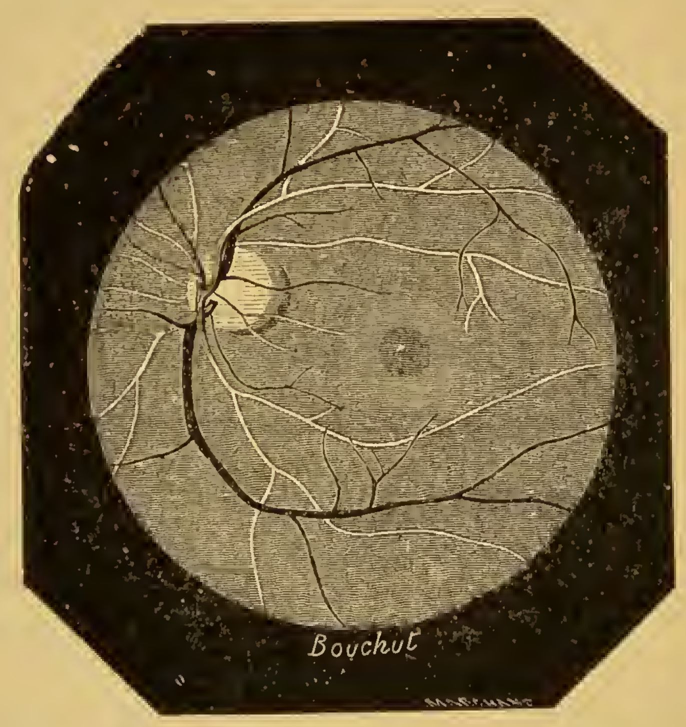


Fig. 114. — Aspect du fond de l'œil vu à l'ophtalmoscope. (D'après Liebreich.)

La surface blanche circulaire d'où partent les artères et les veines (celles-ci plus volumineuses et représentées colorées en noir) est la papille du nerf optique. Plus à droite, la surface un peu moins teintée en noir que le fond de l'œil représente la tache jaune avec le centre foncé figurant la *fovea centralis*.

Chez certains sujets, dits hypermétropes ou presbytes, les milieux de l'œil ne réfractent pas assez les rayons pour que le foyer de ceux émis par chaque point tombe sur la rétine; il est toujours en arrière pour les objets rapprochés malgré les efforts d'accommodation, d'où vue confuse, sauf pour les objets lointains; chez d'autres, dits myopes, la réfraction est trop forte et le foyer de chaque point est en avant de la rétine, d'où croisement à ce niveau et impression de chacun sur une surface et non un point de la rétine, d'où confusion aussi des images, sauf pour les objets rapprochés.

De la marche naturelle des rayons lumineux et de la disposition de l'œil il résulte que si l'on considère l'axe optique, ou ligne menée par le centre de la rétine et le centre de la pupille et un point lumineux formant son

foyer au centre de la rétine suivant cet axe, les points lumineux placés au-dessus se peignent sur la rétine au-dessous, ceux au-dessous se peignent au-dessus et ceux placés à gauche se peignent à droite et ceux à droite se peignent à gauche (renversement de l'image rétinienne).

Les excitations mécaniques extérieures, pression sur l'œil, ou intérieures afflux sanguin, augmentation de la pression oculaire par congestion dues à l'effort ou les diminutions de pression se traduisent par des sensations lumineuses.

b) *Aspect de l'intérieur de l'œil à l'état normal.* — La rétine que nous n'avons pas à étudier au point de vue de la structure, ni du mécanisme intime de son fonctionnement dans la perception des impressions lumineuses, présente trois régions : 1° la papille du nerf optique; 2° la tache jaune; 3° une région périphérique autour de la tache jaune.

Nous supposerons connus la conformation et le maniement de l'ophtalmoscope. L'image est vue légèrement agrandie et renversée dans le procédé ophtalmoscopique habituel (voy. fig. 114), présente principalement au fond de l'œil la papille du nerf optique et autour d'elle à travers la rétine qu'on ne voit pas en raison de sa transparence occupant la plus grande partie de l'image ophtalmoscopique, le réseau vasculaire choroïdien rougeâtre. On distingue cependant au côté interne de la papille (correspondant dans la réalité à son côté externe) et exactement à l'extrémité du diamètre antéropostérieur de l'œil, la tache jaune, de cette couleur seulement sur le cadavre, légèrement teintée en brun sombre sur le vivant, ovale à grand diamètre horizontal de 2 millimètres environ, vertical de 0,8 de millimètre, à bords légèrement relevés ou épaissis et centre déprimé en fossette *(fovea centralis)*.

La papille, extrémité du nerf optique, vue au moment où ses fibres, se dépouillant de leur gangue conjonctive et de leur gaine de myéline changent de direction et s'épanouissent pour constituer une des couches de la rétine, paraît saillante en forme de bouton et est en réalité excavée en forme de cupule. Son diamètre réel est de 1mm5 à 1mm8 chez l'adulte, 6 à 9 millimètres avec le grossissement habituellement usité.

Elle est placée en bas et en dedans de l'axe optique (3 millimètres en dedans, 2 millimètres au-dessous, dimensions réelles), en haut et en dehors sur l'image ophtalmoscopique renversée. Elle revêt l'aspect d'un cercle blanc à centre plus éclatant que la périphérie, très légèrement pigmenté, limité par un bord net.

De la papille, soit au centre de cette partie, soit un peu plus près d'un de ses pôles, en dedans ou en dehors, sortent les vaisseaux rétiniens, branches de l'artère et de la veine centrale de la rétine.

La première, dès son émergence, se divise en deux branches principales : l'une ascendante, l'autre descendante qui, après un trajet de quelques millimètres à peu près d'avant en arrière, se contournent à une petite distance du bord de la papille, pour se diriger de dehors en dedans (de dedans en dehors sur l'image ophtalmoscopique), en formant une sorte d'ellipse autour de la tache jaune, émettant de nombreux rameaux secondaires qui parcourent la surface du fond de l'œil, en réalité noyés dans la couche de la rétine formée de fibres. Les artères sont relativement aux veines d'un petit calibre et d'un rouge clair.

Les branches veineuses au nombre de deux principales et souvent de une ou deux accessoires, sont d'une couleur brune et d'un calibre presque double des artères qu'elles suivent à peu près exactement, cependant plus

en dehors ou plus en dedans suivant les sujets ou alternativement dans ces deux directions. Aux deux branches principales de chaque vaisseau s'ajoutent souvent une ou deux branches accessoires.

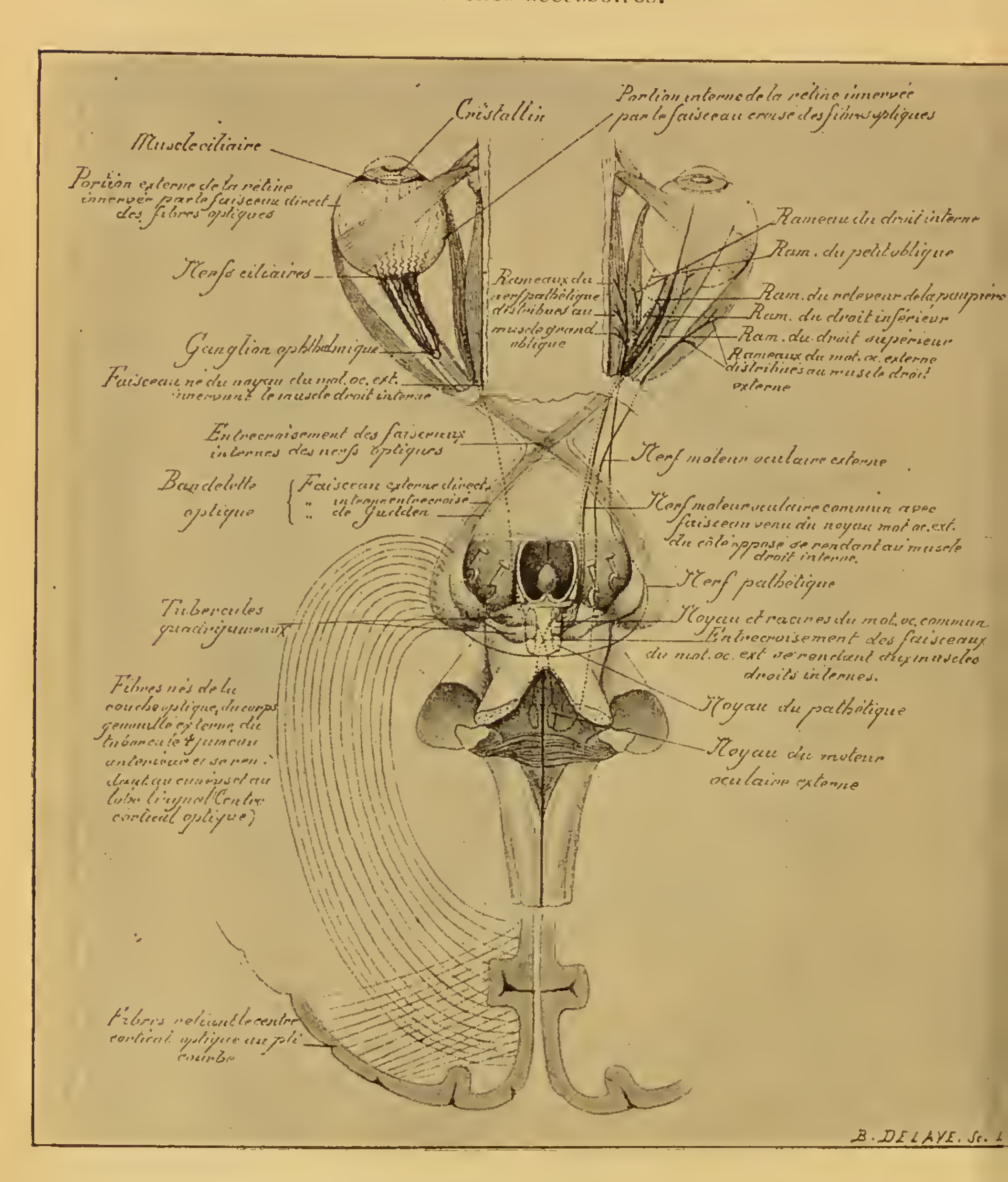


Fig. 115. — Tableau demi-schématique des organes, centres et conducteurs préposés à l'innervation de l'organe de la vision et des muscles qui lui sont annexés.

c) *Nerf, bandelette et premiers centres optiques.* — Les fibres nées de la rétine cheminent parallèles dans chaque nerf qui se dirige de dehors en dedans et d'avant en arrière jusqu'au chiasma. Là, chaque tronc se divise en deux portions : un faisceau externe ou direct s'infléchissant en arrière, puis en dehors suit la courbe du bord externe du chiasma et s'unit à la bandelette optique du même côté où nous la suivrons (voy. fig. 115).

Un faisceau interne ne subit pas de changement de direction et arrive à la ligne médiane, s'entre-croise au niveau du chiasma avec celui du côté opposé et se rend dans la bandelette optique de ce côté.

Les fibres du premier faisceau proviennent pour chaque nerf optique de la moitié externe de la rétine correspondante, celles du second de la moitié interne de la rétine du côté opposé.

Il résulte de cette disposition que les fibres venues de la moitié externe de la rétine droite et de la moitié interne de la rétine gauche, se réunissent dans la bandelette optique droite et que celles qui naissent de la moitié externe de la rétine gauche et de la moitié interne de la rétine droite constituent la bandelette optique gauche.

Il se joint, en outre, à chaque bandelette ainsi constituée à partir du chiasma même, un troisième faisceau plus interne que le faisceau croisé de fibres commissurales, dites de Gudden, en anse, qui vont d'un corps genouillé à l'autre, le point le plus antérieur de l'anse correspondant au chiasma et formant sa partie la plus postérieure. Les bandelettes optiques, ainsi constituées croisent la face inférieure du pédoncule cérébral, et arrivées près des corps genouillés, saillies semi-ovoïdes arrondies, qui forment la partie postéro-inférieure et externe des couches optiques, se partagent en deux branches, l'une interne, l'autre externe ou racines blanches du nerf optique. L'externe, renfermant toutes les fibres des deux faisceaux direct et croisé, envoie un certain nombre de faisceaux à la partie postéro-supérieure de la couche optique (pulvinar), et la plus grande partie de ses fibres au corps genouillé externe et de là, par le bras antérieur des tubercules quadrijumeaux au tubercule quadrijumeau antérieur.

La racine interne, plus petite continuation du faisceau de Gudden, ne contenant aucune fibre en relation avec les rétines, passant à travers le corps genouillé interne, puis par le bras postérieur des tubercules quadrijumeaux se rend aux tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Quand on enlève un œil on trouve à l'examen anatomique, fait longtemps après, que la dégénération est localisée aux tubercules quadrijumeaux antérieurs et, si on détruit ces ganglions, la vision est abolie et la dégénérescence atteint les faisceaux directs et croisés à l'exclusion du faisceau commissural dont la fonction n'est pas encore déterminée.

d) *Trajet intracérébral des fibres optiques.* — Du pulvinar, du corps genouillé externe et du tubercule quadrijumeau antérieur elles convergent vers la partie postérieure de la capsule interne se réunissant aux autres fibres sensitives qui la constituent au niveau du carrefour sensitif (voy. t. I p. 275).

Réunies et formant le faisceau optique intracérébral, elles longent le côté externe du prolongement postérieur du ventricule latéral et vont se perdre dans le lobe occipital au niveau du cuneus et des lobules lingual et fusiforme (voy. t. I, fig. 92, p. 282, et fig. 115).

Si l'on détruit expérimentalement ces circonvolutions des deux côtés, on abolit la vision totalement. Si on ne détruit que celles d'un côté, on ne peut se rendre compte des troubles de la vision chez les animaux. C'est seulement d'après les cas pathologiques qu'on peut juger de l'effet de cette destruction chez l'homme. On constate dans ces cas, après une survie assez prolongée successivement, la dégénérescence du faisceau intracérébral des fibres optiques, de sa continuation dans la capsule interne, de la partie postérieure de la couche optique, du corps genouillé externe et du tubercule quadrijumeau antérieur correspondant, puis de la racine externe, de

la bandelette optique, de celle-ci jusqu'au chiasma où elle envahit le faisceau direct se rendant à l'œil du même côté et le faisceau croisé allant à l'œil opposé.

Dans la plupart des cas, les lésions pathologiques unilatérales des centres corticaux optiques, des fibres qui en partent, des bandelettes optiques, amènent l'anesthésie de la partie externe de la rétine du côté de la lésion, de la partie interne de la rétine du côté opposé, d'où hémianopsie en rapport avec la distribution des fibres du nerf optique (voy. plus loin Hémianopsie).

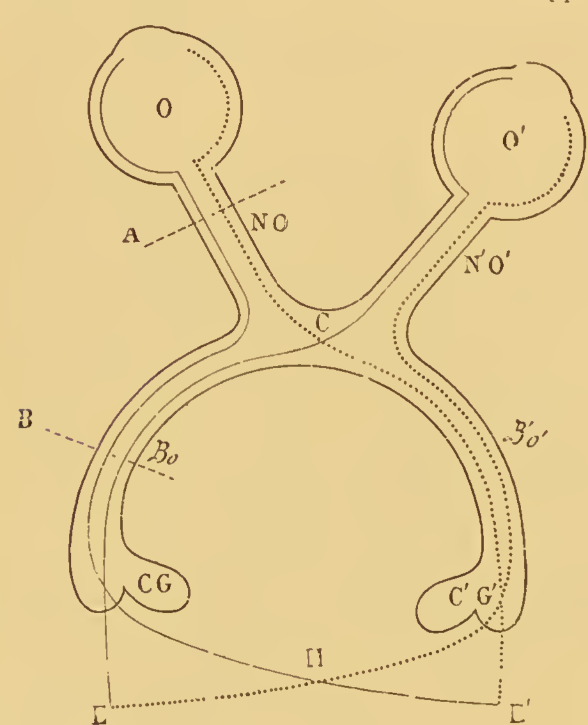


Fig. 116. — Schéma de l'entrecroisement intracérébral des fibres optiques d'après Charcot.

Dans quelques cas exceptionnels, les mêmes lésions amènent l'abolition ou la diminution de la vision dans un seul œil, celui du côté opposé (amblyopie croisée). Charcot explique ce fait, en supposant que les fibres optiques du faisceau direct s'entre-croisent dans le cerveau au delà des ganglions interrupteurs comme l'indique la figure 116 sans déterminer le lieu de cet entre-croisement hypothétique.

Lanegrace a expliqué l'atteinte totale et unilatérale de la sensibilité rétinienne par la lésion du centre coordinateur des mouvements de l'œil, lequel agirait par les fibres entre-croisées totalement des nerfs moteurs de l'œil et siégerait dans le pli courbe.

c) *Sensibilité à la lumière des diverses régions de la rétine.* — La papille du nerf optique n'est pas impressionnable à la lumière.

Cette lacune dans le champ visuel pour la vision binoculaire est comblée par les perceptions correspondantes de l'autre œil, pour la vision monoculaire par le déplacement incessant et inconscient de cet organe plaçant des parties sensibles à la place de la région insensible.

La tache jaune est la région très limitée de la vision dinstincte, ailleurs les images sont perçues assez vaguement. Cette insuffisance d'étendue est suppléée par les mouvements rapides et incessants de l'œil amenant les différents points du champ visuel à se peindre successivement dans cet espace.

Sur les parties latérales de la rétine, la netteté de la vision diminue à mesure qu'on s'éloigne de la tache jaune, mais non au même degré dans les différentes directions, plus lentement vers la région externe. Il y a de nombreuses différences individuelles.

f) *Vision monoculaire et binoculaire.* — Dans la vision avec un seul œil, on nomme champ visuel la région de l'espace intercepté par les lignes visuelles ou rayons lumineux qui passent par le centre de la pupille et tombent sur les parties centrales et périphériques impressionnables de la rétine.

Les objets même à trois dimensions étant vus en surface, le champ visuel se présente, la tête étant droite et la ligne du regard dirigée vers l'horizon comme une surface circulaire échancrée au côté nasal, se déplaçant avec les mouvements de l'œil.

Chaque point du champ visuel a son correspondant sur la rétine, mais du côté opposé à celui qu'occupe ce point dans l'espace : en dedans pour les points situés en dehors, en dehors pour ceux en dedans, en haut pour ceux situés en bas, en bas pour ceux situés en haut. Le point du champ visuel vu de la façon la plus distincte correspond au centre de la tache jaune (point de fixation), et plus un point du champ visuel en est éloigné, plus il est vu indistinctement.

La vision binoculaire agrandit le champ visuel et donne d'une façon plus complète la perception de la position et la notion de la profondeur.

En vertu d'un phénomène dont la théorie est encore incertaine, quoiqu'il se peigne deux images des objets sur chacune des rétines, les objets sont vus simples, quand l'image de chacun de leurs points se peint dans les deux yeux sur des points dits identiques des deux rétines.

Si l'on se figure par la pensée les deux rétines superposées de façon à ce que le centre des deux taches jaunes et les plans supposés coupant chaque œil verticalement et horizontalement coïncident, les points correspondants des deux rétines se superposeront exactement.

Les parties supérieure et inférieure de la rétine droite correspondront aux parties similaires de la gauche, le côté nasal de la rétine droite correspondra au côté temporal de la gauche et réciproquement. Les points identiques sont ceux qui se correspondent par cette superposition et par conséquent sont ceux qui occupent le côté externe d'une rétine et interne de l'autre, les parties supérieures et inférieures des deux.

g) *Vision des couleurs.* — Physiquement, la couleur des objets et les impressions correspondantes variées produites sur la rétine proviennent de certaines qualités physiques (nombre des vibrations de l'éther ou des ondes lumineuses) de la lumière envoyée à l'œil par les objets que nous voyons.

Le mot ton appliqué aux couleurs indique la qualité de sensation dépendant de ce nombre, l'intensité de la couleur dépendant de l'amplitude des vibrations.

La sensibilité de l'œil aux différentes couleurs proviendrait, d'après la théorie de Young, la plus généralement adoptée, de l'existence dans la rétine de trois ordres de fibres nerveuses (cônes d'après Schultze) respectivement plus sensibles au rouge, au vert, au violet, les perceptions des autres couleurs et des nuances intermédiaires provenant d'excitations faibles, modérées ou fortes diversement combinées de ces diverses fibres ainsi que cela est exposé comme il suit par Helmholtz :

Le rouge excite fortement seules les fibres sensibles au rouge, faiblement les deux autres ordres de fibres.

Le jaune excite modérément les fibres sensibles au rouge et au vert, faiblement celles du violet.

Le vert excite fortement les fibres du vert, faiblement les deux autres.

Le bleu excite modérément les fibres du vert et du violet, faiblement celles du rouge.

Le violet n'excite fortement que les fibres qui lui appartiennent.

h) *Accommodation.* — Elle consiste dans la faculté qu'ont les milieux de l'œil de se modifier, de telle façon que la vision des objets situés à des distances variables reste nette. Ces modifications ont pour résultat de reporter en avant ou en arrière le foyer des rayons de chaque point lumineux des objets dans l'œil, suivant que ces objets sont plus éloignés ou plus rapprochés, de sorte que ce foyer se trouve toujours ou à peu près au niveau de la couche la plus profonde de la rétine. Ce sont les modifications de forme du cristallin par le muscle ciliaire qui, changeant l'indice de réfraction de cette lentille, réalisent l'accommodation.

Le cristallin livré à lui-même serait plus bombé qu'il n'est effectivement. Il est relativement aplati dans l'état de repos par la tension de la zone de Zinn (membrane circulaire terminant la choroïde en avant, dont la déchirure augmente la convexité du cristallin).

Dans cet état, le cristallin est adapté à la vision des objets envoyant à l'œil des rayons parallèles, c'est-à-dire éloignés de 65 mètres au moins jusqu'à l'infini.

Par la contraction de ses fibres radiées prenant leur point fixe sur la sclérotique, le muscle ciliaire attire en avant et relâche la zone de Zinn et permet l'augmentation de la courbure du cristallin, ce qui ramène le foyer des points lumineux plus en avant et rend distincts les objets rapprochés dans une mesure variable suivant leur distance.

Les fibres circulaires agissent dans le même sens en pressant soit directement sur la circonférence de la lentille, ce qui la rend plus épaisse, soit indirectement par la tension de l'iris (Müller).

Le rôle des procès-ciliaires, organes vasculaires et érectiles n'est certainement pas nul dans l'accommodation, mais il n'a pas été étudié suffisamment.

i) *Mouvements des globes oculaires.* — Ils permettent de diriger l'axe de chaque œil de façon à ce que les rayons émis par les divers points de l'objet regardé peignent son image sur la tache jaune, lieu de vision distincte et sur les points identiques des rétines.

Ces mouvements peuvent se faire autour de trois axes principaux : un antéro-postérieur, un vertical et un transversal, mais ils se combinent et l'œil peut se mouvoir autour d'une multitude d'axes.

On indique leur direction par le sens dans lequel est portée la pupille.

Les droits interne et externe la dirigent en dedans et en dehors.

Les droits supérieur et inférieur la portent respectivement en haut et en bas, mais en même temps un peu en dedans.

Le grand oblique porte la pupille en bas et en dehors, le petit oblique en haut et en dehors, tous les deux avec un léger mouvement de rotation de roue. Les mouvements en dedans et en dehors sont réalisés par les droits latéraux.

Dans le mouvement en haut, le petit oblique agit pour corriger la tendance qu'a le droit supérieur à porter la pupille en dedans, dans le mouvement en bas, le grand oblique pour corriger l'adduction que produit le droit inférieur.

Dans les mouvements en dedans et en haut, s'unissent le droit interne, le droit supérieur et le petit oblique; en dedans et en bas, le droit interne, le droit inférieur et le grand oblique, en dehors et en haut, le droit externe, droit supérieur, petit oblique; en dehors et en bas, le droit externe, droit inférieur, grand oblique.

j) *Nerfs moteurs de l'œil et leur origine.* — 1° *Moteur oculaire commun.* — Son noyau d'origine en forme de colonne est parallèle à l'aqueduc de Sylvius et au-dessous de lui depuis le noyau du pathétique qu'il paraît continuer jusqu'à la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux (voy. fig. 87, p. 265).

Les expériences électro-physiologiques de Hensen et Woelkers ont permis de décomposer ce noyau en centres : 1° du petit oblique; 2° du droit inférieur; 3° du droit supérieur; 4° du releveur; 5° du droit interne; 6° en avant du noyau sur le bord postérieur du troisième ventricule et sur ses faces latérales le centre des mouvements de l'iris ou photo-moteur et 7° plus en avant et en haut, le centre du mouvement du muscle ciliaire. Les fibres provenant de ces deux derniers noyaux accessoires sont placées en avant de celles du reste du noyau. Ces connexions ont une grande importance pour l'étude des ophtalmoplégies.

On ne sait encore par quel système de fibres ce ganglion est relié à l'encéphale.

Du tubercule quadrijumeau antérieur se détachent un certain nombre de fibres très déliées qui se rendent à sa partie supérieure.

Celles qui se détachent de la bandelette longitudinale supérieure dont elles constituent la partie interne et s'entre-croisent sur la ligne médiane un peu au-dessous de lui proviennent du noyau situé plus bas du moteur oculaire externe (Duval et Laborde) et vont s'unir au faisceau des fibres émergentes du moteur oculaire commun pour innerver le muscle droit interne du côté opposé qui est soumis à l'influence non seulement du ganglion du moteur oculaire commun de son côté mais aussi du moteur oculaire externe du côté opposé (voy. fig. 115, t. II, p. 28).

De son origine apparente formée au côté interne du pédoncule cérébral entre la protubérance et les tubercules mamillaires par dix ou douze filets, il se dirige vers la lame quadrilatère du sphénoïde pénètre dans l'orbite en passant par la paroi externe du sinus caverneux et la fente sphénoïdale et, après avoir reçu des anastomoses du nerf ophtalmique, branche du trijumeau et du grand sympathique, se divise en deux branches.

La supérieure au-dessus et en dehors du nerf optique se divise elle-même en un rameau inférieur destiné au muscle droit supérieur et un supérieur qui longe le bord externe de ce muscle, puis se redresse pour pénétrer dans le muscle releveur de la paupière supérieure. La branche inférieure continue en avant la direction du tronc et se divise en un rameau interne court, pour le droit interne, un rameau antérieur long qui se perd dans le bord postérieur du petit oblique et dont émane la grosse racine ou motrice du ganglion ophtalmique et un rameau inférieur court pour le droit inférieur.

Le ganglion ophtalmique appliqué sur le côté externe du nerf optique reçoit une racine sensitive du nerf nasal, une racine motrice du moteur oculaire commun et une sympathique du plexus caverneux (voy. fig. 115, t. II, p. 28).

2° *Pathétique.* — Le noyau du pathétique sous-jacent au plancher de l'aqueduc et situé de chaque côté sous ses parties latérales est en réalité la partie postérieure d'un amas cylindrique de substance grise qui donne aussi origine au moteur oculaire commun. Les fibres le reliant au cortex n'ont pas encore été déterminées.

La bandelette longitudinale supérieure de la protubérance (voy. p. 264), voisine de celui d'un côté, abandonne un petit faisceau de fibres provenant

du moteur oculaire externe qui franchit la ligne médiane et se jette dans celui du côté opposé.

De ce noyau la racine efférente se coude à angle droit, croise ou traverse de haut en bas la racine supérieure du trijumeau qu'elle cotoie, sans échanger de fibres avec elle, s'infléchit en bas et en arrière s'entre-croise sur la ligne médiane avec celle du côté opposé, puis se dirige horizontalement en dehors à travers la substance grise qui entoure l'aqueduc, et, contournant la face supérieure de l'isthme, sort en arrière des tubercules quadrijumeaux, contourne le pédoncule cérébelleux moyen, atteint la face inférieure de l'encéphale vers l'angle antéro-externe de la protubérance et, croisant le pédoncule cérébral, se porte en avant, pénètre dans la paroi externe du sinus caverneux, traverse la fente sphénoïdale et après s'être anastomosé avec l'ophtalmique et le grand sympathique, suivant la voûte supérieure de l'orbite, croise la branche supérieure du moteur oculaire commun et le droit supérieur et se jette dans le bord supérieur du grand oblique.

3° *Moteur oculaire externe.* — Son noyau est compris dans le coude du facial et lui envoie un rameau radiculaire. Il est composé comme les cornes antérieures de grosses cellules. Les fibres afférentes se mettant en connexion par contiguïté avec elles, venues du cortex probablement des centres optiques (lobule lingual et fusiforme, voy. t. I, fig 92, p. 282), ne sont pas encore déterminées. Il est situé sous le plancher du quatrième ventricule au niveau de l'*eminentia teres*. Les fibres efférentes vont, traversant la substance grise du plancher du quatrième ventricule, sortir à l'union du bulbe et de la protubérance (voy. t. I, fig. 93, p. 285).

De la partie antérieure du noyau part un faisceau longitudinal qui, dans la protubérance, contribue à former la portion interne de la bandelette longitudinale supérieure, s'entre-croise au-dessous des tubercules quadrijumeaux avec le faisceau du côté opposé et se jette dans le tronc du moteur oculaire commun pour se distribuer au muscle droit interne de l'œil du côté opposé (voy. t. II, fig. 115).

A partir de son origine apparente, il chemine entre la protubérance et la gouttière basilaire et, pénétrant dans l'orbite après avoir passé dans le sinus caverneux et la fente sphénoïdale, en compagnie du nerf nasal et des deux branches du moteur oculaire commun, se sépare à angle aigu de l'inférieure et se perd à la face interne du muscle droit externe.

k) *De l'iris et de ses fonctions.* — L'iris diaphragme perforé, dont l'orifice varie de dimension, règle la quantité de lumière qui pénètre dans l'œil, de façon à en diminuer ou augmenter l'intensité par la diminution ou l'accroissement de l'orifice et contribue à l'accommodation, le rétrécissement réduisant la dimension angulaire du cône lumineux émis par chaque point éclairé et, par le fait, la dimension circulaire de l'image de ce point sur la rétine et diminuant l'empiètement de chacun de ces points les uns sur les autres.

Le diamètre de l'orifice pupillaire dans sa dimension moyenne entre la dilatation et la constriction extrême est de 4 millimètres.

Le rétrécissement de la pupille est produit par les fibres circulaires lisses, son élargissement par les fibres radiées. Ces mouvements sont d'ordre réflexe, leur centre excito-moteur est situé dans le ganglion de l'habénula, petit amas triangulaire de cellules nerveuses situé de chaque côté des freins de la glande pinéale (voy. t. I, fig. 87, p. 265).

Ces réflexes sont commandés, le rétrécissement par les impressions lumi-

neuses et intenses et proportionnellement à leur intensité, s'effectuant une demi-seconde environ après l'impression, la dilatation par la diminution de l'intensité lumineuse au-dessous des limites de la vision distincte. Le rétrécissement se produit simultanément avec l'augmentation de la courbure du cristallin et dans la vision des objets rapprochés, en même temps que la convergence des axes optiques; la dilatation avec l'aplatissement du cristallin dans la vision des objets éloignés en même temps que la divergence des optiques.

L'excitation d'un seul œil par la lumière produit le rétrécissement des deux pupilles, mais d'une façon plus marquée du côté excité.

1) *Innervation de l'iris.* — Les fibres nerveuses que commandent la constriction, nées du ganglion ophtalmique (nerfs ciliaires au nombre de sept ou huit) sont la continuation de celles que le moteur oculaire commun envoie à ce ganglion. L'excitation des nerfs ciliaires amène la constriction et leur section, la dilatation de la pupille. L'excitation du moteur oculaire commun amène la constriction, sa section n'amène qu'une dilatation peu marquée, le ganglion ophtalmique continuant pendant longtemps à maintenir l'action des nerfs ciliaires.

Les fibres qui commandent la dilatation, nées de la moelle cervicale et dorsale arrivent par diverses voies dépendantes du grand sympathique au ganglion cervical supérieur d'où elles se jettent dans le ganglion de Gasser et se joignent à des fibres venues à ce ganglion par la racine du trijumeau et démontrées par ce fait que la destruction du ganglion cervical supérieur n'empêche pas la dilatation réflexe et que la section du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser produit le rétrécissement de la pupille (Vulpian). Du ganglion de Gasser ces fibres suivent la branche ophtalmique dont la section supprime la dilatation de la pupille. Cette branche fournit deux ou trois nerfs ciliaires irido-dilatateurs. Leur excitation produit la dilatation plus lentement que celle des filets constricteurs ne produit la constriction.

Les excitations lumineuses qui déterminent les mouvements de constriction de la pupille agissent sur le nerf optique à l'état physiologique. Expérimentalement l'excitation chimique ou mécanique du nerf ou de son bout central sectionné agit comme les excitations lumineuses. Elles entraînent l'excitation réflexe des fibres iriennes du moteur encore commun et la contraction des fibres circulaires de l'iris.

La section d'un nerf optique entre l'œil et le chiasma amène la dilatation de la pupille en supprimant les excitations lumineuses qui, d'une façon incessante, entretiennent la tonicité des fibres circulaires et en laissant agir les fibres radiées seules par leur tonicité entretenue par les fibres nerveuses sympathique. L'action des excitations comme de la section quand on agit en avant du chiasma ne s'exerce que sur la pupille du même côté.

L'obscurité agit par diminution d'intensité proportionnelle à son degré de cette impression lumineuse, d'où diminution de la provocation réflexe des fibres nerveuses présidant à la constriction et prédominance des dilatatrices.

L'interruption de l'action excitante de la lumière par destruction de la bandelette optique observée chez l'homme dans des cas pathologiques, impossible à réaliser dans les mêmes conditions chez les animaux à entrecroisement complet des fibres optiques, détermine la dilatation de la pupille des deux côtés, mais incomplètement agissant en raison de l'entre-

croisement partiel sur des fibres nerveuses provenant partiellement de chaque œil.

La constriction et la dilatation pupillaires sont produites aussi, nous l'avons vu, simultanément avec l'accommodation du cristallin à la vue rapprochée ou éloignée. Il s'agit encore là d'une action réflexe commandée dans son augmentation ou sa diminution par un mode spécial d'excitation en plus ou en moins de la rétine.

La constriction et surtout la dilatation peuvent être commandées dans diverses circonstances physiologiques par action des centres cérébraux sur les centres iriens (constriction par la colère, dilatation par la frayeur, la crainte, la fatigue intellectuelle ou physique excessive).

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS. — CLASSIFICATION DES TROUBLES OCULAIRES

On peut les diviser comme les autres perturbations du système nerveux en troubles de la motilité et de la sensibilité en se souvenant que les premiers sont toujours la cause de phénomènes sensitifs anormaux (diplopie par strabisme, troubles de l'accommodation).

De plus, une classe spéciale est constituée par les lésions anatomiques de la rétine et du nerf optique constatables directement par l'examen du fond de l'œil, ce qui n'existe pas pour les autres parties du système nerveux.

Le tablèau suivant indique la classification à adopter :

Symptômes morbides oculaires dans les maladies du système nerveux et les maladies générales[1]

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

Troubles de la motilité des muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil.

Déviation conjuguée des yeux : Tantôt par paralysie, tantôt par contracture, malgré les apparences semblables du symptôme, par lésion encéphalique.

Ophtalmoplégie : Par paralysie des muscles extrinsèques et intrinsèques résultant de troubles fonctionnels portant sur les nerfs moteurs de l'œil dus à des lésions de ces nerfs ou de leurs noyaux d'origine.

[1] Les symptômes des maladies oculaires idiopathiques ne sont pas compris.

Paralysie d'un ou plusieurs muscles extrinsèques due à des troubles fonctionnels partiels des nerfs moteurs de l'œil par lésion de ces nerfs ou de leurs noyaux d'origine.	*Strabisme par paralysie du moteur oculaire externe.* *Strabisme et blépharoptose par paralysie du moteur oculaire commun.* *Strabisme par paralysie du pathétique.*
Contractions anormales des muscles extrinsèques.	*Nystagmus :* Contractions involontaires, brusques, peu étendues des muscles extrinsèques de l'œil. *Blépharospasme :* Contracture de l'orbiculaire des paupières.

Strabisme par contracture d'un ou plusieurs muscles extrinsèques de l'œil.
Exophtalmie par paralysie des vasomoteurs orbitaires ou contracture permanente du muscle de Müller.

Troubles spéciaux des muscles iriens et intrinsèques de l'œil.

Myosis : Rétrécissement exagéré bilatéral de la pupille.
Mydriase : Dilatation exagérée bilatérale de la pupille.
Inégalité pupillaire : Rétrécissement ou dilatation unilatérale, l'autre pupille étant normale ou dans un état opposé.
Signe d'Argyll-Robertson : Immobilité de la pupille par l'impression de la lumière avec persistance de la mobilité pour l'accommodation.
Troubles propres de l'accommodation.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Troubles de l'acuité visuelle.

Photophobie ou hyperesthésie de la rétine.

Amblyopie.	Diminution de l'acuité visuelle dans toute l'étendue de la rétine.	Unilatérale. Bilatérale.

Amaurose : Perte totale de la vision.

Héméralopie	ou abolition de la vision à la lumière de faible intensité.

Hémianopsie	Affaiblissement de l'acuité visuelle ou abolition de la vision dans le domaine d'une moitié d'une ou des deux rétines.	*Unilatérale.* *interne. externe.* *Bilatérale homonyme*, ou portant sur les parties homonymes, interne d'un côté, externe de l'autre des deux rétines. *Bilatérale hétéronyme*, ou portant sur les parties hétéronymes internes ou externes des deux rétines.

Diminution du champ visuel : Perte partielle périphérique ou centrale, unilatérale ou bilatérale de la sensibilité rétinienne à la lumière.

Troubles de la vision des couleurs.

Achromatopsie : Perte totale de la sensation d'une ou plusieurs couleurs.
Dyschromatopsie : Confusion des couleurs.

Sensations morbides, rétiniennes, subjectives.

Scotome scintillant.
Flammes, étincelles, bluettes.
Corps obscurs flottants.

ALTÉRATIONS DE LA RÉTINE CONSTATABLES OBJECTIVEMENT

Anémie rétinienne.
Œdème rétinien.
Hémorragies rétiniennes.
Varicosités des veines rétiniennes de cause intracranienne.
Hyperémie rétinienne héméralopique.
Hyperémie papillaire de cause encéphalique ou intracranienne.
Névrite optique de cause encéphalique.
Rétinite et névrite optique syphilitique.
Rétino-choroïdite tuberculeuse.
Rétinite albuminurique.
Rétinite glycosurique.
Rétinite leucémique.
Atrophie papillaire.

TITRE II

Troubles de la motilité.

CHAPITRE III

DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX ET DE LA TÊTE

Nous sommes obligé de décrire ici simultanément la rotation de la tête quoiqu'elle sorte du cadre des troubles fonctionnels des organes de la vue, en raison de sa coexistence constante avec la déviation conjuguée des yeux.

A. Définition. — Ce symptôme d'apparence identique, sous des influences pathogéniques diverses, consiste dans une attitude spéciale des yeux et de la tête que prennent les malades atteints de lésions cérébrales entraînant l'hémiplégie ou la contracture.

La tête est continuellement en rotation dans un sens déterminé et les pupilles sont portées du même côté. La déviation s'opère

le plus souvent vers le côté opposé à la paralysie, le côté non paralysé, c'est-à-dire vers le côté de la lésion, mais parfois vers le côté de la paralysie.

Prévost, inspiré par Vulpian, avait établi comme loi que le malade regarde l'hémisphère altéré. Cette loi n'est pas absolue.

Dans les deux cas : tantôt la tête peut être artificiellement ramenée sans grand effort vers la position médiane, mais les yeux conservent leur position première et la tête elle-même revient à celle qu'elle occupait quand on l'abandonne, si le sujet a sa connaissance, il peut regarder du côté opposé, mais ses yeux reviennent spontanément dans leur position première ; tantôt il y a une résistance plus ou moins vive opposée par les muscles quand on veut changer artificiellement la position de la tête.

En général, dans le cas le plus fréquent, celui où le sujet regarde du côté non paralysé du corps et où il n'y a pas résistance des muscles, ce symptôme ne persiste que pendant les premiers jours qui suivent l'apoplexie, plus marqué près de l'ictus, de moins en moins prononcé à mesure que le malade reprend connaissance, ou, si elle a été partiellement ou n'a pas été abolie, quand la motilité commence à revenir. Si la lésion est mortelle, il persiste souvent jusqu'à la mort.

Dans le cas de rotation du côté paralysé, le symptôme peut persister plus longtemps et même indéfiniment ; d'autres fois il se dissipe avec la même rapidité que dans l'autre cas.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — C'est un symptôme commun aux lésions pouvant déterminer l'hémiplégie, soit directe, soit alterne, le plus souvent un phénomène consécutif à l'apoplexie.

Deux conditions opposées peuvent le déterminer, d'où la facilité relative qu'on a de déplacer la tête dans un cas et la difficulté dans l'autre.

La formule générale de sa signification a été établie par Grasset. Nous la reproduisons d'après lui (en la complétant) comme il suit :

« Dans les lésions d'un hémisphère, quand le sujet tourne la tête et les yeux vers le côté non paralysé du corps, c'est-à-dire vers le côté où siège la lésion, ou comme on dit par une image propre à fixer le phénomène dans la mémoire « regarde sa lésion », l'hémiplégie est due à une paralysie complète et réelle des muscles sans contracture.

« Le sujet tourne au contraire la tête et les yeux vers le côté paralysé du corps, c'est-à-dire du côté opposé à celui où siège la lésion, ou vers le côté où la motilité est troublée sans paralysie,

quand il y a contracture des muscles ayant perdu leur contractilité volontaire ou convulsés sans paralysie. »

Rolland et Picot ont démontré la déviation des yeux et de la tête du côté du membre convulsé dans l'épilepsie jacksonienne. Picot a vu, dans un cas de méningite tuberculeuse, la déviation pendant la phase d'excitation exister vers le côté convulsé, pendant la phase de paralysie du côté opposé.

Dans les lésions de la protubérance, les symptômes ont une signification inverse.

« Quand il y a paralysie hémiplégique des muscles sans mélange de contracture, le sujet tourne la tête du côté paralysé, côté opposé à la lésion ; quand il y a contracture avec ou sans perte de la contractilité volontaire, il tourne la tête du côté non paralysé, du côté de la lésion. »

L'explication physiologique de ces formes diverses n'est pas encore hors de contestation.

Il existerait deux centres corticaux psychomoteurs de rotation associée de la tête et des yeux, d'après les expériences de Ferrier. Le premier occuperait le pied de la deuxième frontale, le second la circonvolution qui coiffe la scissure de Sylvius et le pli courbe.

Une observation de Chouppe, où ces deux circonvolutions étaient lésées avec la rotation du côté opposé à la paralysie, du côté lésé, donne raison à Ferrier. Mais Grasset, après examen attentif d'une série d'observations complètes et authentiques, dues à divers auteurs, attribue une influence de beaucoup prédominante à la seconde localisation de Ferrier, à la lésion du pli courbe.

Si l'on se rappelle que le pied de la deuxième frontale a été regardé aussi comme le centre du langage écrit, on peut en effet douter d'une spécialisation de fonction si différente.

Dans tous les cas, les fonctions du centre rotateur sont abolies quand il y a déviation de la tête et des yeux du côté opposé à la paralysie, du côté de la lésion. Les muscles sains produisent par leur tonicité cette rotation, l'emportant sur les muscles paralysés. Les lésions portant sur les conducteurs émanant de ce centre dans le centre ovale et la capsule interne agissent de même [1].

La fonction peut d'ailleurs être abolie par action directe ou par inhibition. Ce dernier mode est probablement le plus fréquent si l'on considère le siège variable des lésions.

[1] Landouzy accepte la localisation de Grasset, mais Charcot et Pitres la rejettent en raison de ce que la rotation est rare à la suite des lésions purement corticales et spécialement dans celle des lobes pariétaux.

Picot admet que le symptôme en question peut être produit par des lésions destructives, très diverses ou irritatives, siégeant le plus souvent au niveau du

Si, au contraire, l'hémiplégie est due à une lésion qui, loin d'abolir les fonctions de ce centre les exalte par irritation, la contracture se produit au lieu de la paralysie dans les muscles qui réalisent la rotation, et ce sont eux qui entraînent la tête du côté hémiplégié et du côté opposé à la lésion, leur action l'emportant sur celle des muscles sains.

Dans les lésions de la protubérance, le mécanisme est exactement inverse et les deux formes du symptôme ont aussi une signification inverse. Cela provient de ce que l'impulsion motrice du centre rotateur n'est plus interrompue ou exagérée par irritation avant mais bien après l'entre-croisement des fibres nerveuses qui la conduisent dans le moteur oculaire externe, de telle sorte que, si elle est interrompue, la paralysie des muscles commandés par lui est du même côté que la lésion et que les muscles restés sains entraînent les yeux du côté opposé (le muscle droit interne de l'œil du côté paralysé agissant par synergie en raison de l'impulsion due au filet qui lui vient du moteur oculaire externe sain); si elle est exagérée, ce sont au contraire les muscles du côté lésé qui l'emportent.

Mais pour la rotation conjuguée des yeux et de la tête, de cause corticale comme protubérantielle et de cause paralytique comme de cause irritative, il y a encore une difficulté d'interprétation non résolue bien indiquée par Grasset.

Si l'on ne considère plus la rotation des yeux mais celle de la tête, il y a deux ordres de muscles capables de la réaliser : 1° le splenius, le grand et le petit droits postérieurs et le grand oblique qui font tourner la tête de leur côté; 2° le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze qui font tourner la tête du côté opposé.

La paralysie ou la contracture due à la lésion corticale, comment peut-elle faire exécuter un même mouvement, les muscles ayant une action opposée? La difficulté est encore plus grande pour les paralysies et contractures dues aux altérations de la protubérance, ajouterons-nous. Si l'action des lésions est opposée à celles qui siègent dans le cortex pour le moteur oculaire externe, comment se fait-il qu'elle se produise dans le même sens dans les muscles du cou innervés par des nerfs lésés avant leur entre-croisement et non après comme ce nerf?

Il faut admettre que la rotation de la tête est toujours com-

pli courbe sur le lobe pariétal inférieur, sur la partie postérieure des première et deuxième temporales, parfois sur le lobe pariétal. — Les expériences de Munk, Mott et Schafer, Beevor et Horsley prouvent qu'on peut déterminer des mouvements associés des yeux en excitant soit les circonvolutions occipitales, soit le lobe frontal.

mandée dans le sens de celle des yeux par un mécanisme qui échappe encore. L'intervention d'un centre coordinateur des mouvements de la tête et des yeux, qu'il soit paralysé et excité, est l'explication la plus plausible dans le cas de lésion du cortex, il intervient probablement aussi quand la protubérance est lésée. En tout cas les propositions que nous avons émises quant à la signification de ce symptôme n'en sont pas moins conformes à l'observation.

Quant aux lésions qui déterminent la déviation de l'une ou l'autre forme, elles siègent dans la grande majorité des cas dans un hémisphère. Ce sont le plus souvent des hémorragies, des ramollissements ischémiques, ou au niveau du centre rotateur, ou agissant sur lui par inhibition dans le cas le plus fréquent (déviation du côté de la lésion); parfois des hémorragies ou des néoplasmes de l'hémisphère, dans le cas de déviation du côté opposé à la lésion par irritation et contracture, mais dans ce cas la lésion ne siège jamais exactement au niveau du centre rotateur. Les rotations par lésion de la protubérance, plus rares, sont dues, dans le cas de rotation du côté opposé à la lésion, à une hémorragie ou un ramollissement, interrompant les fibres du nerf moteur oculaire externe, et s'opposant par le fait à l'intervention du centre rotateur par son intermédiaire, du côté de la lésion ; dans le cas de rotation du côté de la lésion à une hémorragie ou à un néoplasme siégeant dans le voisinage de ces fibres nerveuses, les irritant, ou les détruisant tout en irritant leur bout périphérique.

La confusion est facile, dans ce cas, avec une lésion hémisphérique, de même qu'une lésion de l'hémisphère peut être prise pour une lésion de la protubérance, quand, par le fait de l'irritation qu'elle détermine, elle produit une rotation du côté opposé à la lésion. Dans ces deux cas, le diagnostic pourra cependant être établi, en se basant sur les symptômes concomitants, les convulsions jacksoniennes appartenant aux lésions de la zone motrice, la paralysie alterne démontrant la lésion de la protubérance.

Il s'agira souvent pour la protubérance de néoplasmes dont les symptômes s'accroîtront graduellement ou seront accompagnés d'autres signes antérieurs, ce qui éloignera l'idée d'une interruption subite des fibres.

Exceptionnellement une hémorragie pourra produire subitement des symptômes d'irritation sans aucun avertissement préalable.

CHAPITRE IV

OPHTALMOPLÉGIE

A. Définition. Divisions — On désigne par ce mot la paralysie totale des muscles oculaires, le plus souvent bilatérale, rarement unilatérale, portant sur les muscles extrinsèques seuls, ou sur les muscles extrinsèques et intrinsèques simultanément. L'ophtalmoplégie interne ne reste jamais isolée, n'existe comme forme spéciale qu'au début. Chacune des formes peut être aiguë ou chronique.

B. Description du syndrome. — a) *Ophtalmoplégie externe ou paralysie de tous les muscles extrinsèques.* — Le sujet présente l'apparence que Charcot a appelée facies d'Hutchinson.

Il a les paupières tombantes ou demi-tombantes, le front est sillonné de rides longitudinales profondes, les sourcils sont froncés, leurs extrémités internes rapprochées. Ils surplombent les yeux, le muscle frontal se contractant pour obvier à la blépharoptose. Les yeux sont absolument immobiles ou ont conservé quelques mouvements peu étendus, dans des limites variables pour chaque cas, qu'ils ne peuvent dépasser. L'immobilité complète est la règle, quand le syndrome s'est réalisé complètement l'œil est comme pris dans la cire figée (Sauvineau).

Le champ visuel est très limité dans l'immobilité complète, la tache jaune ne pouvant être déplacée ; l'est un peu moins quand il persiste quelques mouvements.

Il n'y a ni strabisme, ni diplopie homonyme ou croisée, ou tout au moins ces symptômes sont transitoires, quand la paralysie prédomine dans le domaine d'un des nerfs moteurs de l'œil.

L'accommodation et les contractions de l'iris sont normales, ainsi qu'on peut s'en assurer en soumettant les yeux successivement à la lumière et à l'obscurité ou réciproquement, ou en faisant lire le malade de loin et de près.

Les symptômes d'immobilité oculaire s'établissent graduellement, atteignant les divers muscles dans un ordre déterminé qui varie avec les différents cas.

Dans l'observation de Thomsen, d'abord, les deux droits externes, puis les deux droits internes, puis en peu de jours, les droits supérieurs et inférieurs et les obliques en dernier lieu furent atteints.

Il n'y a d'abord que de la parésie, laquelle, au début, est plus

prononcée au réveil. La chute de la paupière est incomplète, la contraction du frontal luttant contre elle.

Exceptionellement la paralysie peut ne porter que sur un seul œil, mais, dans ce cas, il y a nécessairement trouble de la motilité des muscles, du côté non paralysé.

b) *Ophtalmoplégie interne ou paralysie des muscles intrinsèques de l'œil, de l'iris et accommodateur.* — Tantôt elle ouvre la marche, tantôt elle vient après la précédente, dans l'ophtalmoplégie mixte.

Il y a abolition partielle, puis complète de la contractilité des fibres circulaires de l'iris et, consécutivement, du muscle accommodateur ; souvent par irritation, au début, l'abolition de la contractilité des fibres circulaires de l'iris est précédée de myosis.

La dilatation de la pupille n'est jamais complète, elle est dans l'immobilité avec une dilatation moyenne.

Le défaut de contractilité irienne est facile à déterminer par l'épreuve de la lumière après l'obscurité ; on constate également que, contrairement à ce qui se produit dans le symptôme d'Argyll Robertson, l'iris a cessé de se contracter dans la vision rapprochée, et que l'accommodation est impossible. L'œil reste adapté à la vision éloignée et ne peut s'adapter à la rapprochée (épreuve de la lecture).

c) *Ophtalmoplégie mixte.* — Elle débute le plus souvent par la musculature externe ; exceptionnellement l'ordre est inverse.

Le premier indice de la transformation de l'ophtalmoplégie externe en ophtalmoplégie mixte est la contraction de l'iris, puis vient la paralysie de cette membrane, enfin celle du muscle accommodateur.

La forme aiguë, parfois suraiguë commence presque toujours par la musculature extrinsèque et gagne rapidement la musculature intrinsèque.

Elle s'accompagne de tendance invincible au sommeil, de faiblesse musculaire généralisée, sans trouble intellectuel. Il y a assez souvent paralysie concomitante du facial et des dernières paires des nerfs craniens.

d) *Caractères spéciaux à la forme chronique.* — Dans la forme chronique, la plus fréquente, la marche est variable.

Tantôt les symptômes se bornent à l'établissement progressif de la paralysie des muscles de l'œil sous deux modes secondaires possibles, l'un dans lequel les muscles extérieurs sont frappés d'abord, l'autre dans lequel ce sont les muscles intrinsèques ; tantôt les symptômes ne se bornent pas à la paralysie oculaire mais il s'y joint consécutivement et, après un temps variable, de

la polyurie, de la glycosurie, de l'albuminurie, et parfois les symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée et enfin, dans quelques cas plus rares, ceux de l'atrophie musculaire généralisée ou de poliomyélite antérieure de formes diverses.

Enfin il peut arriver par une marche inverse, que l'ophtalmoplégie d'abord absente, vienne compliquer la paralysie glosso-labio-laryngée, la glycosurie ou l'albuminurie bulbaire, ou même l'ataxie locomotrice progressive.

C. Signification diagnostique et notions pathogéniques. — a) *Ophtalmoplégies externes d'origine corticale.* — Jusqu'à présent les ophtalmoplégies corticales se réduisent à l'ophtalmoplégie hystérique (Sauvineau).

Parinaud a cependant rapporté un cas, sans vérification anatomique, où la paralysie de presque tous les muscles oculaires gauche, moins le droit inférieur, avec paralysie faciale et de la langue (hypoglosse) était due à une lésion des centres moteurs corticaux de tous ces nerfs, voisins selon lui.

D'après l'expérimentation, elles pourraient résulter de lésions. Ces expériences, dues à Monk Horsley et Schœfer, sont encore peu concluantes quant à la détermination du siège du ou des centres corticaux qui commandent les mouvements conjugués des yeux et qui pourraient en être la cause, car un très grand nombre de régions du cortex excitées peuvent déterminer des contractions dans les muscles oculaires (voy. p. 41, note).

D'après Kuies, la zone visuelle de l'écorce occipitale est non seulement le centre sensoriel pour les impressions lumineuses, mais encore le centre moteur cortical pour les mouvements oculaires conscients volontaires provoqués par les impressions visuelles.

L'ophtalmoplégie corticale serait donc liée aux lésions de ces centres. Elle serait accompagnée nécessairement d'hémianopsie ou d'amaurose suivant que ces lésions seraient uni ou bilatérales. Il faut des vérifications anatomiques concluantes pour établir le bien fondé de ces inductions. Celle de Parinaud citée plus haut était accompagnée d'hémianopsie gauche.

L'existence de l'ophtalmoplégie corticale hystérique ne peut être mise en doute. Dans le cas de Frenkel et Aurand, elle était accompagnée d'amaurose bilatérale.

L'ophtalmoplégie hystérique se caractérise par ce fait essentiel que malgré l'impossibilité des mouvements associés volontaires des yeux, les mouvements réflexes involontaires sont conservés.

Cette caractéristique paraît être difficile à déterminer. Les

éléments du diagnostic, dit Parinaud, doivent être principalement puisés dans les symptômes concomitants.

Le même trouble aurait parfois été observé dans le goitre exophtalmique, mais il s'agissait peut-être de cas compliqués d'hystérie.

b) *Ophtalmoplégies dues aux lésions des tubercules quadrijumeaux et de la substance grise cavitaire.* — Les cas publiés sont encore trop peu nombreux pour que la nature de la lésion puisse toujours être établie sur des indices certains.

Il est probable que les artérites syphilitiques ou athéromateuses peuvent, quand elles atteignent les vaisseaux nourriciers (branches de la cérébrale postérieure), y produire le ramollissement nécrobiotique.

Dans les cas de Thomsen et Gayet, il y avait ramollissement rouge de la substance grise tapissant l'aqueduc et des tubercules quadrijumeaux (polio-encéphalite de cette région).

Dans la forme aiguë, l'ophtalmoplégie bilatérale totale se produit rapidement.

Elle est due à une polio-encéphalite supérieure hémorragique Dans les cas autopsiés peu de jours après le début des accidents les noyaux sont absolument intacts.

Dans le cas de Thomsen qui démontra à l'autopsie une lésion respectant les noyaux et occupant les tubercules quadrijumeaux, il se développa en quatre jours une paralysie des deux droits externes et des deux droits internes, puis en peu de jours les autres mouvements associés d'élévation et d'abaissement furent abolis.

Dans le cas de Gayet la substance grise périépendymaire était comprise dans le processus, et cela explique l'état de sommeil du sujet (voy. t. I, p. 293 et 385).

Kuies, Beaunis admettent que les tubercules quadrijumeaux antérieurs contiennent des centres coordinateurs qui président aux mouvements associés des yeux, les noyaux innervant séparément chaque muscle oculaire agissant toujours deux par deux : la lésion des tubercules antérieurs, en conséquence, entraîne, outre la cécité, l'inhibition des fonctions motrices des noyaux.

Cette forme différera des ophtalmoplégies nucléaires par la constance de l'amblyopie coexistante.

L'ophtalmoplégie unilatérale ne pourra jamais être attribuée à une lésion des tubercules quadrijumeaux. Elle signifiera toujours lésion nucléaire ou orbitaire ou paralysie névrosique périphérique.

Nous distinguerons plus loin les basilaires et les périphériques.

c) *Ophtalmoplégies nucléaires et liées aux lésions bulbaires et*

médullaires. — Dans la grande majorité des cas, l'ophtalmoplégie externe est d'origine nucléaire. Elle peut cependant exceptionellement être réalisée par une lésion orbitaire frappant les branches terminales des nerfs de l'œil et respectant les nerfs ciliaires (voy. plus loin les signes différentiels). Les noyaux atteints (sauf dans ces cas rares) sont simultanément tous ceux des nerfs moteurs de l'œil, malgré l'éloignement relatif de celui de la sixième paire de ceux de la troisième et de la quatrième paire.

Le diagnostic est confirmé si la lésion dans sa marche progressive descendante atteint le bulbe, produit la polyurie, la glycosurie, amène la paralysie glosso-labio-laryngée ou, dépassant le bulbe, l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne (voy. ce symptôme), parfois la paralysie spinale antérieure subaiguë ou aiguë ou chronique avec leurs symptômes propres (voy. t. I, p. 744 et 749).

On devra se souvenir que par la marche inverse l'ophtalmoplégie peut se produire parfois consécutivement à des cas de paralysie glosso-labio-laryngée ou exceptionnellement de tabes.

Le diagnostic n'est pas difficile dans la forme aiguë. On pourrait la confondre au début avec une des différentes formes de maladies du sommeil en raison de la tendance invincible à dormir (Wernicke), mais on sera vite éclairé par les paralysies oculaires.

Les formes nucléaires subaiguës causées par les maladies infectieuses et les intoxications d'origine externe (alcool) sont curables et peuvent marcher à la guérison spontanée au bout d'un temps plus ou moins long.

L'ophtalmoplégie nucléaire unilatérale paraît exister réellement quoique rare.

C'est une difficulté de diagnostic, car la plupart du temps les ophtalmoplégies unilatérales ne sont pas d'origine centrale. (Sauvineau).

Dans quelques cas une ophtalmoplégie externe coexiste avec du myosis, c'est un indice de tendance à la transformation de la maladie en ophtalmoplégie mixte (voy. p. 44).

L'ophtalmoplégie externe s'accompagne, dans un certain nombre de cas, de paralysie de l'orbiculaire des paupières en raison de l'atteinte des fibres du facial provenant du noyau commun à ce nerf et à la sixième paire.

Il existe aussi des cas où les noyaux du trijumeau peuvent être atteints avec ceux du facial et des nerfs moteurs de l'œil, soit seulement le moteur (masticateur), soit en même temps les sensitifs, avec anesthésie et troubles trophique, de la face (Benoît).

Dans les cas d'ophtalmoplégie mixte, le diagnostic entre les

cas assez rares où elle est d'origine nucléaire et ceux où elle est due à une lésion basilaire, plus fréquente, qui affecte constamment cette forme, est parfois difficile.

Il s'appuie sur les symptômes réactionnels cérébraux appartenant spécialement aux ophtalmoplégies basilaires (voy. p. 50). (Ils pourraient peut-être appartenir à certaines corticales, mais on n'en a pas cité d'exemples.

Quand l'ophtalmoplégie totale d'un œil s'accompagne de paralysie partielle des muscles de l'autre œil, soit interne, soit externe, on doit considérer l'ophtalmoplégie comme nucléaire,

Une ophtalmoplégie unilatérale n'est jamais liée aux lésions sus-nucléaires (des tubercules quadrijumeaux ou corticale) qui entraînent toujours la paralysie des mouvements associés des deux yeux. Si elle n'est ni périphérique, ni basilaire, elle est nécessairement nucléaire.

Quand l'ophtalmoplégie interne est primitive elle est caractéristique d'une lésion nucléaire. Une lésion basilaire doit nécessairement en effet affecter les fibres de la musculature externe et ne peut borner son influence à la musculature interne comme la dégénérescence des cellules qui peut avoir cette action élective.

Le diagnostic entre l'ophtalmoplégie par lésion des tubercules quadrijumeaux et celle due à une lésion des noyaux moteurs se basera sur l'existence de l'amblyopie et parfois de l'amaurose totale qui l'accompagnera nécessairement la première (observ. de Thomsen).

Quelles que soient les variétés dans la marche avec ou sans extension bulbaire, la forme chronique peut être due à une dégénérescence primitive des noyaux due à la poliencéphalite ou à la poliencéphalomyélite, suivant dans son extension l'aqueduc de Sylvius (maladie de Wernicke). C'est le même processus que l'atrophie musculaire et la paralysie glosso-labio-laryngée, mais commençant à un étage différent de l'axe bulbo-spinal, ou exceptionnellement c'est une complication extensive anormale de la lésion du tabes. Cependant dans ces derniers cas, la lésion n'est pas toujours nucléaire, parfois elle n'affecte que les nerfs. Dans un cas de tabes peu avancé, Dejérine a constaté que l'ophtalmoplégie tabétique était due à une dégénérescence complète des racines apparentes et des troncs de la troisième et de la sixième paire, en même temps que du spinal et du vague, sans la moindre lésion des ganglions d'origine de ces nerfs, ni même de leurs fibres radiculaires, dans leur trajet intra-protubérantiel et intra-bulbaire.

La lésion qui détermine l'ophtalmoplégie est parfois sus-

nucléaire interrompant les communications des centres entre eux, c'est-à-dire lésant les conducteurs de motilité qui unissent les centres corticaux moteurs des yeux aux noyaux.

Elle peut être de même une conséquence de la sclérose en plaques, de la paralysie générale, de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Elle peut être une manifestation consécutive des maladies infectieuses parfois diphtérie (Uthof), fièvre typhoïde, scarlatine rarement. Il est probable qu'il s'agit, dans ces cas, d'une véritable inflammation spécifique.

La syphilis peut agir de même, soit en produisant des gommes dans la région des noyaux, soit en lésant les vaisseaux qui se distribuent à ces parties, mais elle produit plutôt des ophtalmoplégies basilaires. La paralysie nucléaire peut encore résulter de l'action des poisons, plomb, alcool, nicotine sur ces centres, de la dyscrasie diabétique.

On ne confondra pas les cas ayant cette dernière étiologie avec la glycosurie par extension à la région qui produit ce phénomène, résultant souvent d'une lésion prédominante dans le noyau de la sixième paire, la paralysie du droit externe ouvrant la marche.

Les lésions locales siégeant au niveau de la région nucléaire : tumeurs, hémorragies, athérome, entraînant la thrombose et le ramollissement peuvent produire l'ophtalmoplégie nucléaire.

On a cité quelques cas d'ophtalmoplégie congénitale, sans autopsie. Il est probable que les noyaux étaient lésés.

d) *Ophtalmoplégies basilaires.* — Les lésions qui les déterminent sont celles des méningites basilaires tuberculeuses ou syphilitiques, les hémorragies méningées, les altérations des vaisseaux, les néoplasmes.

Toutes ces lésions produisent l'ophtalmoplégie par compression et dégénérescence graduelle des nerfs moteurs des muscles intrinsèques de l'œil ou en englobant ces nerfs dans des processus inflammatoires qui entraînent une névrite dégénérative.

Occupant toujours à la fois les muscles intrinsèques et extrinsèques (sauf cas très rares), habituellement unilatérales, elles coexistent souvent avec des complications du côté du nerf optique : amblyopie, névrite optique du côté paralysé ou du trijumeau : paralysie olfactive et unilatérale, anesthésie de la branche frontale du trijumeau.

L'hémianopsie concomitante n'est pas pathognomonique d'une lésion basilaire mais plaide en sa faveur. Les mêmes lésions peuvent peut-être atteindre les centres optiques (voy. t. I, p. 45).

Le diagnostic entre les ophtalmoplégies orbitaires et basilaires

est très difficile si l'on s'en tient purement aux symptômes de paralysie. Les deux peuvent être mixtes. L'anesthésie de la branche frontale du trijumau, fréquente dans les basilaires, peut s'observer aussi dans les orbitaires.

Il reposera sur la présence ou l'absence de symptômes cérébraux divers : vomissements, crises épileptiformes, accidents apoplectiformes répétés, phénomènes propres aux basilaires.

Les antécédents syphilitiques pourront faire pencher vers une tumeur de la base, mais souvent aussi la syphilis produit une névrite des nerfs moteurs de l'œil.

Le diagnostic des basilaires avec les nucléaires se basera sur ce fait que les basilaires présentent de préférence les phénomènes réactionnels cérébraux que nous venons de rappeler et que les nucléaires sont beaucoup plus souvent, presque toujours bilatérales.

L'amaurose complète du côté lésé indiquera une lésion basale en avant du chiasma.

Quand l'ophtalmoscope montre une névrite, il y a souvent une lésion basilaire. L'amaurose due à la lésion des tubercules quadrijumaux se distingue par sa bilatéralité.

On doit ranger avec les basilaires les ophtalmoplégies par tumeur, le plus souvent syphilitique, de la fente sphénoïdale.

Les nucléaires et les périphériques entraînent beaucoup moins souvent l'abolition fonctionnelle de la musculature interne de l'œil.

e) *Ophtalmoplégies orbitaires ou périphériques.* — Elles surviennent souvent en hiver ou pendant les périodes de variations atmosphériques, s'accompagnent de céphalée.

Elles peuvent être dues parfois à une lésion primitive des muscles extrinsèques, mais ordinairement procèdent d'une lésion des nerfs eux-mêmes ou de leurs branches terminales

Ces névrites orbitaires peuvent être de nature rhumatismale ou dues à l'action du plomb, de l'alcool, de la nicotine, de l'oxyde de carbone, ou n'être justiciables d'aucune maladie générale ou toxique connue, ainsi qu'un grand nombre de névrites périphériques.

C'est leur étiologie, leur alternance avec d'autres symptômes de même nature, les maladies antérieures du sujet qui contribuent avec les symptômes douloureux concomitants à faire porter le diagnostic (Dianoux).

Elles s'accompagnent au moins pendant un certain temps de spasme du muscle associé de l'autre œil, la paralysie d'origine centrale nucléaire ou autre s'accompagne, au contraire, de la paralysie de ce même muscle associé (Parinaud).

Elles sont habituellement unilatérales, accompagnées d'une exophtalmie plus ou moins prononcée, souvent de phénomènes douloureux (Sauvineau). Elles s'observent comme paralysies transitoires au début du tabes et se caractérisent alors par leur curabilité (Dejérine).

CHAPITRE V

TROUBLES DE LA MOTILITÉ PAR PARALYSIE ISOLÉE DES NERFS QUI PRÉSIDENT AUX CONTRACTIONS DES MUSCLES DE L'ŒIL, SE MANIFESTANT OBJECTIVEMENT PAR LE STRABISME

§ 1. **Généralités. Définition.** — Nous avons réservé le nom d'ophtalmoplégie exclusivement aux paralysies portant sur tous les nerfs et, par suite, sur tous les muscles extrinsèques avec ou sans participation des muscles intrinsèques ; nous devons maintenant étudier les paralysies qui affectent un ou deux nerfs d'un côté, soit le même nerfs des deux côtés soit des nerfs différents d'un côté et de l'autre, toutes celles en un mot qui ne produisent pas une paralysie totale de la musculature extrinsèque d'un ou des deux côtés.

Toutes les paralysies partielles de nerfs moteurs des yeux se manifestent par le strabisme, mais ce dernier n'est pas toujours la manifestation d'une paralysie, parfois au contraire d'une contracture, quoiqueplus rarement dans les maladies des centres nerveux, ou d'une rétraction musculaire.

La diplopie, résultat du strabisme, sera étudiée plus loin.

L'étude séméiologique du strabisme ne peut être séparée de son mode physiologique de production.

§ 2. **Formes symptomatique et pathogénique diverses des strabismes paralytiques.** — I. *STRABISME INTERNE PARALYTIQUE.* — A. DÉFINITION. PHYSIOLOGIE. CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Le strabisme interne paralytique est l'expression de la paralysie du moteur oculaire externe. Il est le plus souvent unilatéral, exceptionnellement bilatéral. Unilatéral il s'accompagne dans certains cas de déviation de l'œil du côté opposé en sens inverse, par conséquent de strabisme double apparent mais cette déviation est secondaire.

Il y a impossibilité de diriger la pupille de l'œil atteint du côté externe. La cornée est plus ou moins déviée en dedans, parfois à un tel point qu'on n'en voit plus qu'une partie. Quand

la paralysie est incomplète, le strabisme l'est lui-même, l'œil peut encore être porté en dehors mais avec du tremblement et des secousses. La déviation ne devient évidente dans ce cas que quand l'œil est abandonné à l'influence seule de la tonicité musculaire comme dans le regard vague (Panas) ou dans la fixation monoculaire, l'œil sain étant annulé par un écran. Dans la vision binoculaire la direction de l'œil sain est influencée de plusieurs manières, d'où plusieurs formes à signification diverses et où la pathogénie de localisation a une importance prédominante.

B. Signification quant a la localisation. — a) *Strabisme paralytique interne d'origine nucléaire.* — Au repos, si le sujet ne cherche à diriger le regard ni d'un côté ni de l'autre, la pupille est portée du côté opposé à la paralysie mais en général modérément par la seule tonicité du muscle droit interne resté sain; celle du côté sain l'est aussi un peu par la tonicité prédominante du droit externe sain, le droit interne de son côté étant partiellement atteint dans son innervation ainsi que nous l'explique la distribution du moteur oculaire externe (voy. t. I, p. 213). Si le sujet veut regarder du côté opposé à la lésion, il le peut, puisque le droit interne est sain du côté paralysé et le droit externe normalement innervé du côté sain : la pupille se porte donc du côté sain aux deux yeux. S'il veut porter les pupilles vers le côté paralysé, il ne le peut ni d'un côté ni de l'autre; le droit interne du côté sain est affaibli non au même degré que du côté paralysé, mais assez pour empêcher ce mouvement notablement. Il y a apparence de strabisme externe léger du côté sain. La suppression de l'action motrice adjuvante exercée par le noyau de la sixième paire sur le droit interne du côté sain frappe ce muscle d'inhibition.

Mais cette parésie du droit interne apparaît surtout lorsqu'il agit en synergie avec le droit externe paralysé, c'est-à-dire dans la vision binoculaire à distance. C'est dans cette condition que le strabisme externe du côté sain s'accentue. Dans la vision binoculaire rapprochée le droit interne du côté sain se contracte normalement agissant avec son homonyme, le droit interne de l'autre œil sain.

Ce trouble de la motilité indique une lésion du noyau de la sixième paire.

Cette déviation conjuguée est plus rare que celle qui a une origine protubérantielle et s'en distingue par l'absence d'hémiplégie.

Le facial peut être intéressé par une partie de ses fibres venant du noyau commun avec le moteur oculaire externe, mais il ne l'est que faiblement et seulement dans sa branche fronto-orbitaire, son noyau principal n'étant pas touché.

De ce qu'il y a un certain degré de strabisme externe concomitant du côté opposé, et de ce que le sujet ne peut porter qu'incomplètement la pupille du côté malade, même du côté sain, il ne faudrait pas conclure à une lésion du rameau moteur du droit interne de ce dernier côté ou d'une partie des fibres du moteur oculaire commun. Si cette lésion existait, ce strabisme externe serait beaucoup plus prononcé du côté opposé au moteur externe paralysé que dans le cas que nous étudions.

b) *Strabisme paralytique interne d'origine protubérantielle radiculaire ou périphérique.* — Au repos, l'œil du côté paralysé regarde du côté opposé, par la tonicité du droit interne sain. L'œil du côté sain directement en avant, car le droit interne n'a pas perdu sa tonicité, le filet qui lui vient du ganglion de la sixième paire n'étant pas atteint comme dans le cas précédent.

Si le sujet veut regarder dans la direction opposée à la paralysie, l'œil du côté malade est déjà dirigé dans ce sens, il exagère sa déviation, car ce n'est plus la tonicité seule du droit interne qui l'entraîne mais une contraction active de ce muscle non contrebalancée par la tonicité du droit externe. L'œil du côté sain se porte aussi du même côté mais d'une façon moins exagérée, car le droit interne de ce côté par sa tonicité complètement conservée par l'innervation intacte du filet venu du ganglion de la sixième paire du côté opposé, limite un peu l'action du droit externe.

Si le sujet veut regarder du côté malade, son strabisme s'exagère encore du côté paralysé et l'œil du côté opposé est fortement lui-même porté du côté malade d'une façon plus marquée que dans l'état normal, d'où strabisme bilatéral convergent apparent. Cela indique une lésion du nerf, extranucléaire dans son trajet protubérantiel ou orbitaire. La contraction exagérée du droit interne du côté sain vient de ce que l'influx nerveux, venu du ganglion de la sixième paire sain par le rameau communiquant de ce ganglion à celui du moteur oculaire commun du côté opposé, est accru d'intensité, aucune portion de cet influx ne suivant la voie du moteur oculaire externe interrompu.

Quand la lésion est protubérantielle, les signes concomitants sont ceux décrits t. I, p. 415.

C'est dans le cas de paralysie radiculaire ou par lésion ou trouble fonctionnel du moteur oculaire externe, en dehors de son trajet protubérantiel, que les caractères que nous venons d'énoncer se prononcent de la façon la plus évidente.

Le strabisme bilatéral par paralysie du muscle droit externe des deux côtés, tout à fait exceptionnel, comme résultant d'une

lésion périphérique ou basilaire, se manifesterait constamment par un strabisme bilatéral interne convergent. Il ne résulte pas d'une lésion centrale, ou du moins n'en résulte que passagèrement, parce que, dans le cas où le noyau d'origine de la sixième paire est atteint, celui de la troisième est toujours frappé à son tour, d'où ophtalmoplégie double.

Peut-être pourrait-on supposer que la portion radiculaire intra-protubérantielle des deux nerfs moteur oculaire externes peut être atteinte seule par une double lésion très limitée, mais je ne crois pas qu'on en ait cité des observations.

II. *STRABISME PARALYTIQUE EXTERNE ET BLÉPHAROPTOSE.* — Ces deux troubles de la motilité coexistent presque toujours.

CARACTÈRES ET PHYSIOLOGIE. — a) *Blépharoptose.* — La paupière est abaissée plus ou moins, suivant le degré de la paralysie. Si on la soulève avec le doigt, ce qui se fait sans effort, elle retombe dès qu'on l'abandonne.

Le releveur paralysé est plus ou moins, suppléé par le muscle fronto-sourcilier, d'où froncement du sourcil et rides longitudinales plus ou moins prononcées.

Quelques malades arrivent, malgré l'abaissement de la paupière, quand celui-ci n'est pas complet, à dégager la pupille, en abaissant instinctivement le globe de l'œil le plus possible, par la contraction du grand oblique qui porte la pupille en dehors et en bas, et renversant la tête en arrière.

b) *Strabisme divergent externe et impossibilité de porter le globe de l'œil en haut et en bas.* — Il y a impossibilité ou imperfection plus ou moins complète dans la direction de la pupille en dedans, constamment portée en dehors, et de porter la pupille en haut et en bas, ce qui est moins apparent en raison de l'absence de déviation. Il persiste cependant parfois un léger mouvement en bas, par suite de la suppléance du droit inférieur par le grand oblique, ce mouvement très limité coexistant avec une rotation du globe, qui rend son axe vertical oblique de haut en bas et dedans en dehors, suivant la direction d'action du grand oblique.

La rotation de l'œil de bas en haut et de dedans en dehors est impossible par paralysie du petit oblique.

Le strabisme variable, suivant le degré de la paralysie, résulte de la tonicité et de la contraction normale du droit externe et du grand oblique qui n'ont plus d'antagonistes dans les muscles innervés par le moteur oculaire commun.

Une légère oscillation du globe de l'œil, résultant de la con-

traction et du relâchement alternatifs du droit externe et du grand oblique se produit quand le sujet s'efforce de porter la pupille en dehors et en haut.

Quand la paralysie est incomplète et la déviation peu marquée, elle devient beaucoup plus évidente en invitant le malade à porter le regard en dehors du côté de l'œil sain, ce qui augmente la divergence angulaire des axes optiques, ou en lui commandant de fixer un objet, en penchant alternativement la tête sur l'une et l'autre épaules. Il résulte de la paralysie du petit oblique que, quand en penchant la tête vers le côté sain l'œil malade est porté en haut et en dehors, en totalité, la pupille ne peut se déplacer par rotation du globe, pour maintenir les deux axes optiques dans un même plan (voy. Diplopie).

Ces symptômes sont accompagnés de mydriase due à la paralysie des nerfs ciliaires, innervés par la troisième paire, toujours incomplète par le fait des autres sources d'innervation du ganglion ophtalmique, pouvant être encore accrue par l'instillation de l'atropine. Il y a aussi exophtalmie légère par l'action du grand oblique que ne contre-balance plus les muscles droits paralysés.

L'innervation supplémentaire qui provient de ses connexions, avec le noyau de la sixième paire, ne maintient nullement la contractilité du droit interne.

L'œil est absolument immobile et entraîné de plus en plus en dehors, la contracture du muscle innervé par le moteur oculaire externe succédant à sa contraction tonique.

c) La paralysie double de la troisième paire, très rare en dehors de l'ophtalmoplégie, se révèle par des symptômes semblables à ceux que nous venons d'énumérer, mais bilatéraux. Il y a un strabisme divergent, beaucoup plus saillant par le fait de ce caractère bilatéral. La blépharoptose est double.

Le diagnostic avec l'ophtalmoplégie repose sur la persistance du strabisme externe qui dans cette lésion ne s'observe, quand il existe, que transitoirement.

d) *Symptômes paralytiques partiels.* — La blépharoptose avec strabisme inférieur léger, la pupille légèrement portée en bas, sans mydriase, le strabisme ne devenant souvent évident que dans la fixation d'un objet élevé, caractérisent la paralysie isolée de la branche supérieure du moteur oculaire commun.

Le strabisme divergent avec pupille portée en haut, sans blépharoptose, avec mydriase, caractérise la paralysie isolée de la branche inférieure.

e) *Paralysie isolée du petit oblique.* — Il y a un léger stra-

bisme interne et inférieur, car ce muscle porte la pupille en haut et en dehors et, s'il fait défaut, le droit supérieur seul peut la diriger en haut. La déviation interne est peu prononcée au repos par suite de l'influence prédominante du droit externe. Si le sujet veut regarder en dehors et en haut, elle s'exagère par un mouvement de rotation de l'œil, qui rend son diamètre vertical oblique de bas en haut et de dehors en dedans, car nous avons vu que le droit supérieur tend à porter la pupille en dedans, s'il n'est contre-balancé par le petit oblique (voy. t. II, p. 32).

III. *Strabisme interne par paralysie isolée du pathétique.* — Dans cette forme de strabisme paralytique très rare, la pupille de l'œil du côté malade est légèrement déviée en dedans et en haut. Il y a abolition partielle des mouvements de rotation de l'œil malade. Pour le constater, on fera incliner la tête successivement d'un côté et de l'autre, et l'immobilité de l'œil pendant ces mouvements, surtout pendant l'inclinaison de la tête du côté de l'œil malade, contrastera avec les déplacements de l'œil sain. Le maintien du parallélisme des axes optiques est impossible, celui de l'œil malade est dévié de dehors en dedans, d'avant en arrière et de bas en haut par rapport à celui de l'œil sain. Il pourra arriver que la déviation de l'œil en dedans puisse manquer, par suite de la contraction du droit externe qui corrige la déviation en dedans du globe de l'œil.

Pathogénie et diagnotic pathogénique et marche des paralysies isolées des nerfs moteurs de l'œil. — On peut en faire une étude commune pour les trois nerfs moteurs, leurs lésions pouvant reconnaître les mêmes causes, avec une même marche, quoique certaines causes portent préférablement leur action sur le moteur oculaire commun, qu'aucune n'ait de préférence pour le moteur oculaire externe et que le pathétique soit rarement influencé isolément par toutes.

a) La polioencéphalite de la région d'origine des noyaux du moteur oculaire commun et parfois externe où la dégénérescence des cellules du même ordre que celle qui caractérise l'atrophie musculaire ou la paralysie glosso-labio-laryngée peuvent en être la cause, mais ce n'est jamais que passagèrement qu'elles s'attaquent isolément aux noyaux d'un de ces nerfs pendant son évolution qui aboutit toujours à une ophtalmoplégie totale. Il en est de même du ramollissement de ces régions par ischémie, résultant de l'athérome de la cérébrale postérieure ou de l'artère basilaire. Ces paralysies par lésions des noyaux sont définitives et incurables (voy. plus haut les éléments du diagnostic du siège nucléaire de la lésion de la sixième paire).

b) Les tumeurs, causes fréquentes de paralysie isolée de la troisième paire, sont le plus souvent syphilitiques, ce sont des gommes développées aux dépens de la névroglie du ganglion. Parfois cette lésion siège dans l'épaisseur même du nerf, sur un point variable de son trajet (névrite gommeuse). Plus rarement, une paralysie partielle des nerfs de l'œil peut appartenir à la classe des accidents secondaires non encore bien déterminés au point de vue anatomique.

Le diagnostic sera facile à établir par les antécédents dans ces cas. C'est un accident fréquent de la période secondaire, plus encore tertiaire ou de transition entre les deux. Les paralysies syphilitique sont guérissables.

c) Rarement ce sont des tubercules et plus rarement encore des gliomes ou des exostoses qui déterminent la paralysie isolée de la troisième paire. Il est assez rare que d'autres nerfs ne soient pas atteints simultanément.

Les accidents s'établissent graduellement, la paralysie devient toujours permanente. Le diagnostic en tout cas difficile a été indiqué t. II, p. 49.

d) Les tubercules en foyers locaux peuvent agir de même. Il est rare, dans ce cas, que le poumon ne soit pas atteint mais souvent d'une façon latente chez de jeunes sujets à santé languissante, plus ou moins anémiques et débilités.

e) La méningite tuberculeuse peut produire ces paralysies, soit coexistantes avec des symptômes d'excitation dans d'autres points, soit pendant la période de coma, parfois par accumulation de granulations tuberculeuses autour des nerfs. En tout cas, ce symptôme est alors accessoire pour le diagnostic.

Il en est autrement pendant la période prémonitoire de la même maladie.

Il s'agit alors de phénomènes tantôt paralytiques, tantôt d'excitation. Ce strabisme, en général transitoire, joint au changement de caractère, à l'activité exagérée des facultés cérébrales (Trousseau), peut être un indice valable de méningite prochaine.

f) Le strabisme tabétique par paralysie plus souvent de la troisième paire, plus rarement de la sixième, peut se présenter pendant la période prémonitoire souvent avec les accidents viscéraux ou d'invasion, alors que l'anesthésie, les douleurs fulgurantes, sont très marquées et que l'ataxie locomotrice débute.

Ces paralysies sont passagères (strabisme interne ou externe, partiel ou total, chute de la paupière). Ces accidents, parfois les seuls et les premiers en date, se produisant brusquement, surtout chez un sujet en puissance de syphilis ancienne et disparaissant

de même après quelques jours ou quelques semaines, doivent éveiller l'idée de tabes commençant.

Plus tard, cette paralysie devient souvent permanente simultanément avec les symptômes caractéristiques et cela correspond à une dégénérescence atrophique des nerfs.

Le moteur oculaire commun dans les deux cas est frappé tantôt dans son tronc, et, par suite, toutes les branches sont affectées; d'autres fois dans ses rameaux isolément, plus souvent celui du droit interne. Plus rarement il y a seulement blépharoptose ou mydriase et strabisme externe simultanément.

g) Une cause assez fréquente de la paralysie des muscles extrinsèques est le rhumatisme par l'action du froid, surtout sur le corps en sueur. Dans ce cas elle s'établit toujours brusquement (signe diagnostic important) et disparaît de même, sauf dans quelques cas exceptionnels où d'emblée ou presque toujours après plusieurs rechutes, elle devient permanente et incurable.

h) L'intoxication saturnine peut la produire. Dans ces cas, lente dans son établissement, elle peut devenir incurable, mais parfois peut marcher vers la guérison par la disparition de la cause et le traitement (électrisation).

i) Snellet et d'Alchi ont cité des cas de paralysie de la troisième paire se produisant pendant les accès de migraine avec chute de la paupière, strabisme. La paralysie se produit parfois pendant la douleur et vers la fin de l'accès alors que l'intensité est atténuée et disparaît avec elle. Peu à peu les accès deviennent plus rares et la douleur persiste plus ou moins longtemps ainsi que la paralysie, puis les symptômes deviennent continus, s'atténuent seulement et présentent des exacerbations périodiques; d'autres fois, la paralysie peut devenir persistante après que la douleur d'un accès violent a disparu et peut rester incurable (voy. pour la pathogénie t. I, p. 525).

j) Quelle que soit sa cause quand la paralysie dure longtemps, alors même que l'état anatomique des nerfs pourrait s'améliorer, il y a altération régressive des muscles paralysés et rétraction des antagonistes, ce qui rend le strabisme permanent ou sa disparition totale difficile.

CHAPITRE VI

TROUBLES DE LA MOTILITÉ PAR CONTRACTIONS ANORMALES DES MUSCLES EXTRINSÈQUES

§ 1. **Nystagmus.** — A. Définition. Description. — Le nystagmus est constitué par des oscillations de petite étendue et rapides du globe de l'œil, pouvant se faire dans divers sens tout à fait analogues aux oscillations du tremblement dans les membres. Les déviations de l'axe du globe oculaire se font le plus souvent dans le sens horizontal parfois dans le sens vertical ou obliquement, ou par un mouvement de rotation, d'où les noms de nystagmus horizontal, vertical, rotatoire.

Ces mouvements anormaux, toujours simultanés et dans le même sens dans les deux yeux, sans dissociation de la contraction conjuguée, s'exagèrent par la fatigue de l'œil, la contemplation prolongée exigeant la fixité du regard ou des efforts d'accommodation.

B. Diagnostic du symptôme. — On ne le confondra pas avec les contrations trémulatoires qui atteignent les muscles non paralysés dans la paralysie partielle des muscles de l'orbite (strabisme paralytique) entraînant des déplacements saccadés du globe de l'œil (voy. ce signe). Le trouble des mouvements conjugués des yeux qui existe dans ce dernier cas empêchera la confusion.

C. Signification diagnostique et pathogénie. — *a)* Le nystagmus peut être congénital. Il accompagne l'albinisme, mais peut exister en dehors de cette condition. Sa cause physiologique n'a pas été étudiée dans ce dernier cas où le défaut de pigmentation de l'iris et de la rétine fera facilement reconnaître sa signification. Dans le premier, l'absence de tout trouble notable de la vision (je dis notable car ces sujets présentent toujours quelques difficultés de la perception nette des petits objets) et l'existence depuis la naissance empêcheront la confusion avec un nystagmus pathologique.

b) Le nystagmus acquis professionnel existe chez les sujets travaillant avec un éclairage insuffisant (mineurs des houillères) ou obligés à des mouvements oculaires incessants dans les mêmes conditions (couturières). Il est comparable aux crampes professionnelles (voy. t. I, p. 963).

c) Le nystagmus réellement pathologique ne doit pas être confondu avec le nystagmus congénital. Pour reconnaître son exis-

tence quand il est peu intense, il faut faire fixer au malade un objet qu'on éloigne de ses yeux de façon à le lui faire suivre et fixer dans les positions extrêmes de vision distincte. Ce même procédé indique sa signification. Le nystagmus pathologique s'exagère dans ces conditions dans la position la plus éloignée ; celui qui est physiologique disparaît (Bard).

α. Le nystagmus existe dans la sclérose en plaques et plus rarement la maladie de Friedreich. Les symptômes concomitants (voy. Réflexes, Tremblements, Troubles cérébraux, Ataxie locomotrice) confirmeront le diagnostic.

β. Plus rarement encore il s'observe dans le tabes et la syringomyélie. L'importance prédominante des symptômes sensitifs et moteurs (voy. ces chap.) indiqueront la signification.

γ. Les tumeurs cérébrales peuvent exceptionnellement le produire. Il en est de même des encéphalites partielles des enfants. Dans ces cas, les symptômes concomitants, vertiges, vomissements, monoplégies, crises épileptiformes à marche chronique ou convulsions aiguës suivies de coma, fièvre, primeront tout à fait le nystagmus qui ne sera qu'un symptôme accessoire.

δ. Il peut s'observer dans l'hystérie sous une forme vibratoire à oscillations rapides et non relativement lentes et irrégulières comme dans la sclérose en plaques, avec strabisme interne même dans la vision des objets éloignés, ce qui est impossible volontairement (Sabrazes et Cabannes).

§ 2. **Blépharospasme.** — A. Caractère. — La paupière supérieure continuellement abaissée par contracture de l'orbiculaire oppose au doigt qui veut la relever une résistance marquée parfois extrême. L'œil est hermétiquement fermé.

B. Diagnostic du symptôme. — On le distinguera de la chute de la paupière par paralysie du releveur par la résistance à l'ouverture qui n'existe pas dans la paralysie, la trémulation de cette paupière quand on parvient à l'ouvrir incomplètement et par l'abaissement du sourcil absent dans la paralysie du releveur.

Le blépharospasme se distingue de l'occlusion instinctive ou réflexe des yeux, très énergique chez les sujets atteints de photophobie liée à l'ophtalmie scrofuleuse, par l'absence des lésions caractéristiques de la conjonctivite et de la kératite.

La photophobie des méningites entraîne une occlusion moins énergique, et tous les symptômes concomitants ne pourront la faire confondre avec le blépharospasme.

C. Signification diagnostique et pathogénie. — Le blépharospasme peut accompagner le strabisme interne, par contracture

réflexe de l'orbiculaire, dans les fluxions rhumatismales ou la névrite syphilitique du moteur oculaire commun ou par irritation de ce nerf par une méningite tuberculeuse. Le diagnostic sera indiqué au strabisme par contracture.

En dehors de ces cas très rares, il n'appartient qu'à l'hystérie et sa signification dépend des signes de la névrose (voy. Anesthésie, Hyperesthésie, Convulsions, Paralysies hystériques, etc.).

§ 3. **Strabisme par contracture.** — I. *STRABISME PAR CONTRACTURE DES MUSCLES INNERVÉS PAR LA TROISIÈME PAIRE.* — A. DESCRIPTION ET PATHOGÉNIE. — L'œil est dévié en dedans du côté atteint par la contracture du droit interne. Jamais elle n'est assez marquée pour empêcher totalement l'action du droit externe et la pupille peut, par effort volontaire, être rapprochée un peu de la ligne médiane (Gintrac). Mais, dans cet effort, la pupille de l'œil sain se porte d'une façon exagérée en dedans (car c'est la direction qu'elle prend dans le mouvement conjugué des yeux que le sujet cherche à exécuter) et il y a apparence de strabisme bilatéral convergent.

Si tous les muscles innervés par la troisième paire sont contracturés, il n'y a déviation ni en haut, ni en bas, l'action des droits inférieur et supérieur se contre-balançant. S'il y a rétraction d'un seul, l'œil est dévié en haut ou en bas. Il peut y avoir aussi impossibilité de fermer l'œil par contracture du releveur. Cette espèce de strabisme peut être due, soit à des lésions musculaires, soit à des lésions nerveuses.

B. DIAGNOSTIC ET SIGNIFICATION DU SYMPTÔME. — Le diagnostic avec le strabisme paralytique du moteur oculaire externe, assez difficile parfois, se basera sur l'état de la pupille toujours en état de contraction exagérée (voy. plus loin Myosis) et sur le spasme du releveur avec inocclusion de l'œil et obligation pour le fermer de le faire artificiellement et avec un certain effort.

II. *STRABISME PAR CONTRACTURE DU DROIT EXTERNE.* — Cette déviation de la pupille portée en dehors du côté de l'œil atteint et en dedans synergiquement du côté de l'œil sain, est beaucoup plus rare que la contracture dépendant de l'irritation du moteur oculaire commun, et le strabisme, divergeant quand le sujet veut regarder du côté de l'œil sain, est beaucoup plus rare que le convergent dû à l'état irritatif de la troisièms paire.

III. *DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DE LA SIGNIFICATION DU STRABISME PAR CONTRACTURE.* — *a)* Le strabisme congénital par rétraction musculaire sera reconnu par son existence dès la naissance, ou au moins dès le premier mois de la vie, car il n'est pas toujours très apparent pendant les premières semaines, avant les véritables

perceptions visuelles, et il s'accroît toujours à mesure que l'établissement des contractions réflexes coordonnées des muscles de l'orbite se prononce par l'éducation spontanée de l'œil. On l'éliminera dans des conditions opposées.

b) La rétraction rhumatismale du muscle sans lésion nerveuse pourra être admise en raison de la production presque subite et de l'absence de tout symptôme cérébral ou de tout symptôme douloureux.

c) La névrite orbitaire rhumatismale localisée sur le tronc ou une ou toutes les branches de la troisième paire à la période irritative, sera reconnue par la même invasion brusque ou disparition rapide, mais avec retours faciles avec addition de l'élément douleur par atteinte simultanée des branches du trijumeau, à forme névralgique, avec axacerbations momentanées, lancées et parfois intermittence, en tous cas plus prononcée que dans la myosite, et avec absence de symptômes cérébraux.

d) Le spasme d'origine nucléaire par irritation avant la destruction des cellules, exceptionnel, sera un phénomème transitoire bientôt suivi de paralysie et de phénomènes analogues du côté de la sixième paire et réciproquement, si c'est celle-ci qui est frappée d'abord.

e) La contracture par présence de granulations tuberculeuses autour du nerf, aussi fréquente que la paralysie due à la même cause, aura une grande importance comme élément de diagnostic, surtout pendant la période prodromique, alors que les accidents inflammatoires n'ont pas encore éclaté et qu'on n'a que des indices très légers (changement de caractère devenu irritable, capricieux ou triste ou activité intellectuelle insolite, trouble de la nutrition générale) pour prévoir la nature des accidents imminents ou comme symptôme confirmatif pendant la période d'invasion. A la période convulsive, elle ne sera qu'un phénomène ajouté aux symptômes convulsifs plus ou moins généralisés et plus saillants.

f) Dans la névrite syphilitique gommeuse intracranienne ou intraorbitaire, sa signification ne sera pas moindre, surtout si s'y ajoutent des renseignements confirmatifs sur les antécédents.

g) La contracture de tel ou tel muscle de l'œil, souvent isolée est plus fréquemment de nature hystérique que la paralysie. Ce seront les symptômes concomitants de la névrose qui trancheront le diagnostic.

§ 4. **Exophtalmie.** — A. Définition. — L'exophtalmie consiste dans une projection anormale de l'œil en avant et en dehors de l'orbite faisant entre les paupières une saillie exagérée et mon-

trant une plus grande étendue de sa surface que dans l'état physiologique.

B. Caractères du symptôme et physiologie. — L'exophtalmie due à des maladies internes, toujours bilatérale, peut varier dans des limites très étendues quant à son degré. Le plus souvent il s'agit d'une saillie assez peu marquée depuis le degré où il faut un examen attentif et la connaissance antérieure du facies du malade pour s'en apercevoir, jusqu'à une propulsion très apparente, mais non extrême n'empêchant pas l'occlusion des paupières, quoique ces voiles membraneux soient distendus.

Dans le cas de saillie modérée, l'expression du regard est simplement étonnée, égarée ; à un degré plus marqué elle est effarouchée et sauvage, surtout sous l'influence de la contrariété, de la crainte ou d'une émotion pénible.

Dans des cas où ce symptôme a une intensité exceptionnelle, l'œil sort réellement plus ou moins de l'orbite donnant au regard un caractère hagard empêchant à un degré variable, parfois complètement, les bords des paupières de se rapprocher. Enfin à un degré extrême l'œil peut être projeté en avant assez pour qu'on aperçoive les insertions musculaires des muscles droits, bleuâtres et entourées d'un lacis de vaisseaux très fins, à travers la conjonctive dont la portion palpébrale a été partiellement attirée, en raison de la laxité de son tissu cellulaire sous-jacent.

Cette membrane a quitté les paupières et s'applique sur la partie du globe anormalement visible. Elle est froncée, rouge et gonflée et forme autour de l'orifice palpébral plus ou moins circulaire un bourrelet saillant hyperémié.

La projection des yeux reste, dans certains cas où elle est peu marquée, absolument stationnaire ; d'autres fois elle suit dans sa progression la marche variable mais en général lente des symptômes concomitants.

Le défaut d'occlusion des yeux pendant le sommeil et l'impossibilité du clignement complet pendant la veille fait que la lubréfaction des conjonctives n'est pas normale, quoique les mouvements instinctifs de rotation de l'œil y suppléent en partie. La conjonctive est irritée. Il y a hypersécrétion réflexe des glandes lacrymales. Parfois la cornée s'enflamme par le fait du défaut de lubréfaction et de défense contre les poussières, elle peut devenir opaque et même s'ulcérer d'où même perforation et hernie de l'iris (cas de Teissier), fonte purulente de l'œil. Parfois l'exophtalmie rétrocédant, la kératite peut disparaître et la cornée redevenir transparente, mais dans quelques cas un œil ou les deux peuvent être frappés de cécité absolue.

Souvent malgré l'exophtalmie il n'y a aucun trouble visuel.

Quand ils existent, ils consistent dans la difficulté à fixer les petits objets, à lire les petits caractères ou se livrer aux travaux de couture. L'acuité visuelle, bonne au début de la fixation, se perd rapidement.

Les paupières présentent une trémulation constante, rapide, régulière ou irrégulière, parfois il y a du nystagmus latéral. La convergence des yeux pour la vision rapprochée s'opère très difficilement.

Quand l'exophtalmie devient extrême, le nerf optique peut ne pas se prêter sans trouble fonctionnel à l'élongation qui lui est imposée et il peut y avoir une amblyopie plus ou moins marquée ou défaut d'acuité visuelle ; cependant il faut, pour que le nerf optique soit gêné, une exophtalmie très prononcée, car légèrement flexueux, il peut s'allonger en se redressant.

Il y a parfois strabisme et diplopie par paralysie partielle des muscles de l'œil ou des nerfs par distension, et l'œil ne peut se porter latéralement. Il y a tantôt presbytie, tantôt myopie par défaut ou excès de contraction du muscle ciliaire, par irritation ou paralysie de ses nerfs, très souvent photophobie par hyperesthésie rétinienne. Cependant il est remarquable que la sensibilité et la motilité de l'œil puissent parfois être normales, malgré un exorbitisme très marqué.

C. Signification diagnostique et pathogénie. — *a)* L'exophtalmie peut dépendre de l'œdème du tissu conjonctif orbitaire, repoussant l'œil en avant, tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, dans l'anasarque brightique, momentanément quand l'œdème n'est pas généralisé, en permanence si l'anasarque est général. En tout cas, cela est rare.

b) La paralysie du moteur oculaire commun de causes diverses (voy. t. II, p. 55) entraîne un certain degré d'exophtalmie quand le pathétique est intact par l'action du grand oblique qui, en raison de l'insertion oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière de son tendon, tire le globe de l'œil en avant pendant sa contraction quand cette action n'est pas contre-balancée par l'action des droits supérieur et inférieur. L'exophtalmie est donc un des symptômes de la paralysie du moteur oculaire commun.

c) L'ophtalmoplégie externe s'accompagne d'un certain degré d'exophtalmie, car la tonicité des muscles est nécessaire pour maintenir l'œil dans sa position et il y a toujours quelques troubles vasomoteurs et un certain degré de turgescence des veines orbitaires amenant la propulsion de l'œil en avant. Mais ce phénomène est plus ou moins masqué par la blépharoptose.

d) L'hystérie peut parfois produire temporairement l'exophtalmie, par la parésie des muscles de l'orbite probablement, parfois simultanément ou exclusivement par la turgescence paralytique des veines orbitaires et du tissu cellulaire orbitaire et peut-être par la contraction exagérée du muscle de Müller.

e) C'est comme symptôme principal de la maladie de Basedow que l'exophtalmie a le plus d'importance. Elle y présente quelques particularités.

α. Simultanément ou très peu postérieurement au gonflement du corps thyroïde, la saillie oculaire commence à se montrer et l'ouverture palpébrale paraît agrandie en même temps que le regard devient plus brillant. C'est dans cette maladie que tous les caractères décrits sont le plus évidents et il s'y ajoute l'aspect particulier que donne une mobilité extrême du regard, tant que la distension exagérée des muscles n'a pas compromis leur contractilité, ce qui ne s'observe pas dans l'exophtalmie paralytique. Il est exceptionnel que la saillie oculaire ne soit pas symétrique et double. Quand elle apparaît d'un côté avant l'autre, le développement du corps thyroïde est unilatéral et du côté opposé à l'œil atteint et, quand l'autre lobe s'hypertrophie, l'autre œil est atteint. Très rarement elle peut rester longtemps unilatérale mais non jusqu'à la fin. La pupille est le plus souvent normale, exceptionnellement il y a ou mydriase ou myosis. La palpation de l'œil n'indique aucune distension du globe.

La synergie habituelle d'élévation des paupières dans les mouvements de direction des pupilles en haut fait défaut.

La signification diagnostique de l'exophtalmie est en général évidente. Les symptômes concomitants, les palpitations violentes et la tachycardie, le choc énergique de la pointe, les battements des artères du cou et l'hypertrophie du corps thyroïde ne peuvent laisser de doute.

β. La pathogénie est controversée. L'hyperplasie du tissu conjonctif rétrobulbaire (Trousseau) est exceptionnelle. Hervieux, Fano, de Græfe et Mackenzie ont constaté anatomiquement la dilatation des veines et de tout le réseau rétro-oculaire. Parfois il peut y avoir œdème de la même région analogue aux œdèmes des membres observés parfois (voy. chap. des Trophonévroses). La dilatation des veines procéderait de l'excitation de leurs vaso-dilatateurs dépendant du sympathique. Jaboulay, qui a amené la disparition permanente de l'exophtalmie par section du sympathique au cou, ne croit pas à une action vasculaire pour la production du symptôme, car, dit-il, on peut constater à l'ophtalmoscope, après la section, la persistance de l'ectasie des vaisseaux rétiniens,

laquelle indique le même état dans ceux de l'orbite. Il croit que l'exophtalmie dépend de la contracture du muscle orbitaire de Müller par excitation du sympathique.

D'autre part, on tend actuellement à penser que l'hypertrophie et le fonctionnement exagéré du corps thyroïde seraient le *primus movens*, en versant en excès dans la circulation la thyroïdine, principe qui, en quantité normale, détruit la thyroprotéine.

Cet excès de thyroïdine exerce électivement une action excitante sur les nerfs accélérateurs du cœur et le sympathique cervical tandis que l'insuffisance ou l'absence de cette substance produit le myxœdème par excès de thyroprotéine.

CHAPITRE VII

TROUBLES DE L'INNERVATION DES MUSCLES INTRINSÈQUES DE L'ŒIL [1]

§ 1. **Contraction exagérée de la pupille bilatérale ou myosis.** — A. DESCRIPTION ET PATHOGÉNIE DU SYMPTÔME. — Il consiste essentiellement dans un resserrement plus ou moins marqué, parfois extrême de la pupille. Dans l'état physiologique, le resserrement de la pupille, même sous l'influence d'une lumière vive dans les limites où s'exerce la vision ordinaire, laisse à la pupille un diamètre de 2 à 2 1/2 millimètres, encore faut-il une clarté peu ordinaire pour que se produise un resserrement aussi marqué. Dans l'état pathologique, le resserrement pupillaire, en dehors d'une lumière intense et même dans l'obscurité, peut être beaucoup plus prononcé. La pupille peut n'avoir plus qu'$1^{mm}5$, 1 millimètre, 1/2 millimètre et même moins, de telle sorte qu'elle se trouve réduite à n'être plus qu'un point noir (pupille punctiforme). Quel que soit le peu d'intensité de la lumière, elle reste contractée, est devenue absolument insensible à l'obscurité ou, s'il y a une sorte de tentative de dilatation, elle est momentanée, bientôt effacée, ou bien elle est incomplète et nullement en rapport avec le degré de l'obscurité. Il peut y avoir d'ailleurs de nombreux degrés, depuis l'insensibilité absolue coïncidant avec le rétrécissement le plus extrême, jusqu'à une sensibilité légèrement atténuée.

[1] Cette étude ne sera pas répétée pour les cas d'ophtalmoplégie, ayant été faite t. II, p. 44.

B. Pathogénie. — Dans tous les cas de myosis, il y a excitation exagérée du noyau d'origine du moteur oculaire commun, soit directe, soit par excitation d'une autre région retentissant sur ce noyau, d'une telle façon que l'action resserrante des fibres musculaires commandée par ce nerf l'emporte de beaucoup sur l'action dilatatrice commandée par le grand sympathique. Peut-être, dans quelques cas, est-ce la paralysie par inhibition des fibres radiées commandées par le grand sympathique qui laisse prédominer les fibres circulaires commandées par le moteur oculaire commun. Dans ce cas, l'atropine qui agit sur les fibres provenant de ce dernier ne fera pas dilater la pupille. Ces phénomènes, encore mal déterminés quant à la prédominance de l'un ou de l'autre, existent par l'effet des conditions pathologiques suivantes :

a) Dans les irritations violentes des cellules de la substance corticale comme dans la période d'excitation des méningites et encéphalites, parfois momentanément au moment des accès d'excitation corticale de la paralysie générale.

Dans ces cas, et surtout dans la méningite, ce phénomène coïncide avec une photophobie très marquée, mais l'impressionnabilité excessive à la lumière de la rétine agissant par action réflexe n'en est pas la seule cause, car le phénomène persiste dans l'obscurité.

Pourquoi l'excitation du cortex retentit-elle sur les cellules d'origine des nerfs ciliaires du moteur oculaire commun préférablement à celles d'origine des rameaux du grand sympathique commandant les fibres radiées ? Il est difficile de le dire. Les fibres dilatatrices sont, au contraire, celles qui résistent le plus après l'abolition des fonctions des constrictrices ; elles sont l'*ultimum moriens*. Tant qu'il y a activité des centres corticaux, les premières priment les deuxièmes, mais celles-ci restent actives pendant le coma.

b) La pupille est habituellement contractée dans le tabes, même en dehors des crises de douleurs fulgurantes sans que la physiologie de ce phénomène soit établie.

c) Le myosis est dû à des actions toxiques, action des alcaloïdes de l'opium, de la morphine en premier lieu, de la fève de calabar, soit que cette action d'élection excitatrice des filets de la troisième paire soit directe sur leurs cellules d'origine, ou indirecte par excitation d'autres centres retentissant sur elles.

d) Le myosis peut être un résultat de toutes les douleurs extrêmes et, dans ce cas, par action réflexe.

C. Signification diagnostique du myosis. — *a)* Elle a une importance accessoire dans les méningites aiguës où elle est primée par

beaucoup d'autres symptômes : céphalée, vomissements, délire violent, opisthotonos, etc.

b) Dans la paralysie générale, son importance est encore plus accessoire primée par le tremblement, le délire, etc., ainsi que dans l'encéphalite infantile où les convulsions violentes et l'état fébrile ont plus d'importance que ce symptôme.

c) Dans les empoisonnements, surtout par l'opium, l'importance diagnostique du myosis est extrême, surtout à défaut de renseignements, car l'état soporeux profond peut appartenir à d'autres substances toxiques, les solanées, qui ont un effet opposé, ou par le chloral qui ne le produit pas au même degré.

Il accompagne aussi le *delirium tremens*.

d) Le myosis par paralysie des rameaux sympathiques, sans irritation des rameaux de la troisième paire commandant la constriction, est un des signes les plus importants de la paralysie radiculaire brachiale inférieure pour la localisation exacte des racines atteintes (voy. t. I, p. 535) par abolition de la fonction des fibres sympathiques des rameaux communicants nés de la première paire dorsale. Le mal de Pott ou une tumeur rachidienne détruisant les racines peut parfois produire le même résultat, mais ce symptôme est alors tout à fait accessoire.

§ 2. **Mydriase.** — A. Définition. — C'est la dilatation persistante pathologique de la pupille. Nous n'étudierons ici que la mydriase double, la monoculaire trouvant sa place à l'étude de l'inégalité pupillaire.

B. Caractères du symptôme. — Elle peut présenter divers degrés. Le champ pupillaire peut être considéré comme un peu agrandi quand il dépasse 4 millimètres à la lumière moyenne, et très exagéré quand son diamètre atteint 7 à 8 millimètres. Dans certains cas, l'iris peut avoir presque disparu, étant réduit à un anneau très étroit autour de l'orifice pupillaire.

C. Mode de constatation. — L'étude du degré de contractilité des fibres circulaires pupillaires, qui est un des principaux moyens de s'assurer du degré de sensibilité de la rétine et de l'état d'inhibition ou d'activité des fonctions cérébrales, doit se faire par l'épreuve de la lumière, en soumettant successivement l'œil à l'obscurité complète et à l'action d'un foyer lumineux. Il suffit le plus souvent d'abaisser les paupières avec les doigts, de tenir les yeux fermés dix à vingt secondes, puis de les ouvrir brusquement dans un lieu vivement éclairé ou en plaçant une bougie ou une lampe devant le sujet.

La dilatation permanente est facile à constater par le seul aspect de la pupille.

D. Pathogénie et diagnostic du symptôme. — La mydriase peut être paralytique par le fait de la paralysie des nerfs ciliaires dépendant de celle du moteur oculaire commun, soit dans la paralysie isolée de ce nerf, soit dans l'ophtalmoplégie. Nous n'avons pas à y revenir longuement. Ainsi que nous l'avons dit, elle est rarement absolument complète, en raison de la persistance d'un certain degré d'action des fibres émanées du ganglion ophtalmique qui reçoit des fibres d'autres sources, du trijumeau et du grand sympathique, et l'on peut s'en convaincre par l'addition de l'atropine qui augmente beaucoup la dilatation jusqu'à faire presque disparaître l'iris dans des cas où la pupille paraissait déjà très dilatée. Elle peut être aussi spasmodique par irritation des rameaux iriens du grand sympathique commandant les fibres radiées.

La distinction entre la mydriase paralytique et la mydriase spasmodique est basée sur ce que cette dernière s'observe simultanément avec d'autres signes d'irritation du sympathique oculaire, l'agrandissement de la fente palpébrale et l'exophtalmie.

E. Signification diagnostique. Complément de la pathogénie. — *a)* La mydriase bilatérale, due à la prédominance des rameaux iriens sympathiques par paralysie des rameaux du moteur oculaire commun due à l'inhibition des cellules excitomotrices du ganglion de l'habénula (voy. t. I, fig. 89, p. 265), centre qui domine l'action de ces fibres, ou par excitation directe des rameaux qui commandent aux fibres musculaires radiées, s'observe toutes les fois que le cortex présente la dépression extrême ou l'abolition de ses fonctions, à l'état physiologique par l'action de la terreur, dans toutes les maladies avec perte de connaissance ou coma par inhibition ou compression du cortex, apoplexie, épanchements liquides ou de sang, ischémie, hyperémie, poisons, dans les toxémies infectieuses graves, l'action de l'alcool, du plomb, les méningites, le ramollissement, l'hémorragie cérébrale.

C'est un symptôme accessoire, comme valeur diagnostique, primé par tous les signes étudiés ailleurs de ces maladies et indiqué déjà en les exposant.

b) Son importance est tout autre dans l'empoisonnement par les solanées, soit à la période d'agitation, soit surtout à la période comateuse.

Le coma produit par ces poisons ressemble à celui de l'opium. Il y a congestion de la face constante par les solanées, tandis qu'il y a souvent pâleur par l'opium, mais ce signe différentiel est inconstant dans ce dernier cas. Si l'on n'a pas de renseigne-

ments sur l'étiologie, la dilatation extrême des pupilles a une grande valeur. Elle atteint un degré plus marqué que dans le coma d'autre origine. Pendant la période d'agitation, le délire spécial pourrait être confondu avec le délire de l'ivresse à la période d'excitation, mais, dans ce dernier cas, il y a, au contraire, du myosis.

c) La mydriase par contracture des fibres radiées, par irritation du grand sympathique est plus complète que la paralytique et n'augmente pas ou peu par l'addition de l'atropine.

Contrairement à la mydriase paralytique, elle n'est pas un signe de maladie cérébrale hyperhémique ou d'apoplexie réalisée et de coma, de compression ou d'inhibition des éléments nerveux, mais un signe précurseur des maladies cérébrales irritatives ou du retentissement sur les centres nerveux des causes d'irritation périphérique. Elle peut se montrer à ce titre dans la période prémonitoire des méningites, avant que se produise le myosis de la période confirmée, surtout de la méningite tuberculeuse ou de la cérébrite infantile. Elle constitue parfois un des phénomènes prémonitoires des crises d'épilepsie jacksonienne; peut s'observer comme phénomène réflexe dû à l'irritation intestinale résultant des helminthes.

Elle est aussi parfois un signe d'hystérie (Giraud-Teulon, Lapersonne). Sa valeur est secondaire dans ce cas et complètement primée par les autres symptômes de la névrose.

§ 3. **Signe d'Argyll-Robertson.** — A. Définition. Description. — Il consiste dans le défaut de contraction de la pupille, sous l'influence des impressions lumineuses ou perte d'accommodation à la lumière, tandis que les mouvements pupillaires et certainement les contractions corrélatives du muscle ciliaire, nécessaires pour l'accommodation aux distances, sont conservés.

B. Mode de constatation du symptôme. — On fait fermer les yeux au malade, puis on lui commande de les ouvrir brusquement, en même temps qu'on lui présente une source lumineuse assez intense et rapprochée de lui. Si le signe existe, la pupille reste immobile.

On fait alors regarder au sujet un objet quelconque, d'abord éloigné, puis rapproché; la pupille, d'abord relativement dilatée, se contracte. Ces deux modes de se comporter d'une façon opposée constituent ce signe.

C. Pathogénie. — La physiologie pathologique du signe d'Argyll-Robertson est encore obscure. On s'explique mal cette action différente à l'état pathologique de deux causes (lumière et provocation à l'accommodation) qui provoquent normalement un

réflexe semblable dans les deux cas et qu'on peut penser être commandée par le même centre.

D. Interprétation diagnostique. — Ce symptôme appartient parfois à la paralysie générale et aux maladies diffuses de l'écorce qu'elles soient phlegmasiques ou néoplasiques (pachyméningites, lésions syphilitiques) beaucoup plus souvent au tabes, dont il constitue un signe presque constant.

Il n'a de valeur que si l'acuité visuelle est normale ou peu diminuée, car si elle est fortement atteinte, l'impression lumineuse ne peut être assez forte pour déterminer un réflexe pupillaire, ce qui existe parfois dans le tabes ou dans les lésions cérébrales et médullaires (péricncéphalite, etc.) entraînant une lésion du nerf optique.

Ce symptôme est important, surtout s'il est uni aux autres (abolition des réflexes, douleurs fulgurantes, crises gastriques, laryngées, vésicales), pendant les premières périodes du tabes. Il peut éclairer sur la nature d'accidents viscéraux, encore douteux dans leur origine.

Dans les maladies cérébrales indiquées, ce sera un signe accessoire. Dans la paralysie générale, en général accompagnée de symptômes plus caractéristiques (délire, tremblement, troubles du langage, accidents apoplectiformes ou épileptiformes), il pourra faire songer parfois, mais non nécessairement, à une forme tabétique.

Le signe d'Argyll-Robertson peut exceptionnellement être observé dans la syringomyélie, parfois avec inégalité pupillaire. Parfois il s'agit de cas avec une complication des lésions du tabes par les lésions gliomateuses de la substance grise, ou des secondes par les premières (Leopold Levi et Sauvineau).

§ 4. **Inégalité pupillaire.** — A. Description. — La différence de diamètre des pupilles peut être variable dans des limites très diverses. Elle peut être plus ou moins transitoire ou se reproduire par accès, simultanément, avec des signes d'excitation ou de paralysie des centres cortico-moteurs, et peut être, suivant la période de la maladie qu'elle manifeste, remplacée par le myosis ou la mydriase bilatérale. La pupille anormalement resserrée comme celle qui est dilatée, est insensible aux variations de l'intensité lumineuse et du passage de l'obscurité à la lumière ou réciproquement.

B. Pathogénie. — L'inégalité résulte, soit d'une paralysie ou parésie des rameaux ciliaires venus de la troisième paire, d'un côté où il y a dilatation, avec excitation exagérée des mêmes rameaux, de l'autre où il y a constriction ; beaucoup plus rarement

probablement d'une parésie des fibres sympathiques d'un côté (constriction), avec excitation de ces fibres de l'autre (dilatation), ou soit d'une excitation simultanée des rameaux de la troisième paire, soit d'une parésie de ces rameaux, coïncidant avec les états inverses des rameaux sympathiques.

Ces variations d'innervation encore mal étudiées dépendent de phénomènes d'excitation et d'inhibition simultanées des divers centres homologues de chaque côté, avec combinaisons très diverses de ces deux états.

C. Signification diagnostique. — *a)* L'inégalité pupillaire caractérise soit les lésions cérébrales où l'intégrité des noyaux d'origine de la troisième paire n'est compromise que d'un côté (tubercules, gommes, tumeurs diverses), soit surtout la méningite tuberculeuse déterminant un état variable d'hyperémie ou de compression dans divers territoires, ou de gêne variable de la circulation ou de troubles variables, suivant les points de la substance corticale excités ou inhibés retentissant sur le noyau de la troisième paire ou le centre des réflexes pupillaires ; ou d'action variable excitante ou paralysante des fibres iriennes du moteur oculaire commun.

Ce signe n'a de valeur réelle dans cette maladie, qu'à la période prémonitoire, où il peut donner de sérieuses présomptions. Quand la maladie est déclarée, sa valeur est primée par d'autres signes plus importants.

b) Dans les maladies ataxiques infectieuses, il peut s'observer. Dans certains centres prédomine l'action des substances excitantes, dans d'autres, celles des déprimantes.

c) Dans l'urémie, cette action opposée de principes toxiques a surtout de la valeur comme prémonitoire d'accidents plus graves.

d) L'inégalité pupillaire est un signe précoce de la paralysie générale qui peut entrer en ligne de compte dans les cas douteux.

e) La dilatation unilatérale de la pupille s'observe parfois dans la pneumonie, la péricardite (Roque). Dans un cas de Lépine, la mydriase était beaucoup plus marquée du côté de l'épanchement d'une pleurésie. Il disparut après la ponction, pour reparaître avec la reproduction de l'épanchement.

On peut admettre une action excitante exercée sur le grand sympathique du côté lésé.

f) La mydriase unilatérale paralytique était un des symptômes concomitants de l'amaurose hystérique avec ophtalmoplégie névrosique dans une observation citée plus loin.

g) L'inégalité pupillaire est habituelle dans l'exophtalmie de

la maladie de Parkinson, par suite de tiraillement plus ou moins marqué d'un eôté des nerfs eiliaires.

§ 5. **Réaction paradoxale de la pupille** (Betcherew). — Ce phénomène rare eonsiste en ee que la pupille, tout en réagissant normalement à l'aeeommodation, se dilate sous l'influenee de la lumière au lieu de se eontraeter. Il eoïneide souvent avee le strabisme externe, et la parésie des fibres iriennes du moteur oeulaire commun et a été attribué, sans eonstatations anatomiques, à une lésion limitée de quelques eellules du noyau d'origine sans qu'on ait établi par quel méeanisme eette lésion agirait. Mais il paraît être dû souvent simplement à la divergenee des axes optiques et à la dilatation pupillaire due à eette direetion anormale de l'œil et non à l'aetion de la lumière (Frenkel). La réaetion paradoxale proprement dite avee aetion de la lumière, opposée à eelle de l'état physiologique, est eneore douteuse dans son existenee.

§ 6. **Troubles de l'accommodation.** — A. Définition. Description. — Leur définition résulte de eelle du phénomène physiologique dont ils eonstituent une déviation (voy. t. II, p. 32). L'œil ne peut plus subir ou subit ineomplètement les transformations qui lui permettent de réaliser la vision distinete pour les objets à des distanees rapproehées ou éloignées, d'où presbytie ou myopie.

L'état de la pupille en général eoneomitant agit dans le même sens. La mydriase nuit à l'aeeommodation pour les objets rapproehés. Dans le myosis, les eonditions sont opposées et leurs effets physiologiques également.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — *a)* Certains prineipes toxiques infectieux comme eelui de la diphtérie en même temps qu'ils produisent des paralysies diverses des museles de relation et du pharynx amènent une paralysie de l'aeeommodation et une myopie morbide.

b) Le défaut d'aeeommodation aux distanees éloignées résulte de l'ophtalmoplégie ou de la paralysie isolée de la troisième paire (voy. t. II, p. 55).

c) La myopie ou la presbytie du goitre exophtalmique résulte de la paralysie ou de l'exeitation des nerfs ciliaires tiraillés.

d) On peut expliquer par des troubles de l'aeeommodation les phénomènes de mégalopsie et micropsie.

Les objets sont vus par le sujet à une distanee donnée plus grands ou plus petits qu'à l'état normal. Ils s'observent dans l'hystérie eomme phénomène aeeessoire et assez rare.

e) Ils se produisent aussi simultanément avee la dilatation de la

pupille par le fait de l'action toxique des solanées, parfois du tabac qui relâche le muscle ciliaire et établit l'accommodation comme pour les objets rapprochés.

TITRE III

CHAPITRE VIII

HYPERESTHÉSIE RÉTINIENNE OU PHOTOPHOBIE

A. Définition. Description. — Ce symptôme consiste en une sensation pénible et même douloureuse provoquée par l'impression que produisent sur la rétine des rayons lumineux, même modérément intenses, d'autant plus marquée que la lumière est plus vive. Le sujet ferme involontairement les yeux à la lumière, même faisant des efforts volontaires énergiques pour les tenir ouverts. Il met sa main devant les yeux, recherche les lieux obscurs.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — *a)* Mises à part les inflammations oculaires qui sortent de notre cadre, la photophobie s'observe dans des méningites diverses par congestion rétinienne active (voy. ce symptôme), par irritation inflammatoire du nerf optique, ou par sensibilité morbide sympathique ou réflexe. Sa signification diagnostique est accessoire en raison de l'importance prédominante des autres symptômes.

b) La photophobie est très marquée le plus souvent dans la migraine. On peut se demander s'il ne s'agit pas là d'un état fonctionnel anormal dû à une ischémie rétinienne analogue à celle qui est la cause de la céphalée hémicranienne. Cependant, d'après Block, l'examen ophtalmoscopique ne montre aucun changement dans l'état de la papille. Ce symptôme, comme pour les méningites, est un signe d'ordre secondaire et qui n'ajoute rien au diagnostic basé sur les autres manifestations caractéristiques.

CHAPITRE IX

AMBLYOPIE TOTALE ET AMAUROSE

A. Définition. — L'amblyopie totale est la diminution plus ou moins prononcée de la sensibilité de la rétine et, par suite, de l'acuité visuelle, dans toute son étendue, unilatérale ou bilatérale. L'amaurose est son abolition complète.

B. Procédé d'exploration. Caractères du symptôme[1].— Le degré d'acuité visuelle est mesuré par la possibilité pour le sujet examiné de distinguer à telle ou telle distance, en se servant des deux yeux ou successivement de l'un ou de l'autre, des caractères de dimensions déterminées et variées, imprimés en noir sur du papier blanc. Ces caractères seraient distingués par un œil normal à une distance variable pour chaque grandeur et telle que leur image sur la rétine sous-tende par ses limites extrêmes en haut et en bas un arc de cercle de 5′ : cette dimension de l'image rétinienne est la plus petite qui permette de voir distinctement. Cela revient à déterminer le plus petit angle sous lequel les objets sont distingués, l'œil étant supposé dans les conditions normales d'accommodation, n'étant ni presbyte, ni myope, étant emmétrope. Si l'œil ne remplissait pas ces conditions, il devrait être rendu tel au moyen de verres correcteurs.

L'échelle de dimensions des caractères due à Snellen, la plus généralement adoptée, est constituée par des lettres de grandeur variable réunies en tableaux sur chacun desquels elles ont la même dimension. Le numéro marqué sur chaque tableau indique en mètres la distance la plus grande à laquelle les lettres qu'il comprend sous-tendent sur leur image rétinienne un arc de 5′ et sont distinguées par un œil sain.

Les tableaux portent les nombres 6, 9, 12, 18, 24, 36, 60.

D'après la base de cette échelle, pour examiner l'acuité visuelle d'un sujet donné, on le placerait à la distance indiquée pour un des tableaux (ou successivement plusieurs pour contrôle) et, s'il ne peut distinguer les caractères d'un tableau donné, on le ferait rapprocher jusqu'à la limite précise où il peut les distinguer et son acuité visuelle serait appréciée par le rapport du nombre

[1] Nous ne faisons qu'indiquer le principe de la méthode d'exploration renvoyant pour des détails plus précis aux ouvrages spéciaux sur les maladies des yeux.

exprimant la distance où il doit se placer à celui qui exprime la distance pour l'œil normal. Si le sujet distingue à 4 mètres au maximum les caractères que l'œil sain distingue à 6, son acuité visuelle est de 4/6. Sa valeur serait évidemment la même s'il était obligé de se mettre à 8 mètres pour distinguer les caractères que l'œil sain distingue à 12 mètres.

Pour plus de simplicité et pour n'avoir pas à mesurer à chaque épreuve la distance à laquelle les caractères sont distingués, il suffit de présenter constamment au sujet, à la distance où les plus petits caractères sont bien vus, par un œil normal, soit 6 mètres, des lettres de dimension croissante jusqu'à ce qu'on arrive au numéro dont il peut bien distinguer les caractères.

L'acuité visuelle est déterminée par le rapport de 6 au nombre indiquant la distance à laquelle les caractères distingués par l'œil malade le sont par un œil sain ; cela donne le même résultat que l'autre procédé, car ne distinguer à 6 mètres que des caractères de dimension double de ceux distingués à cette distance par l'œil normal, revient au même que d'être obligé de réduire de moitié par rapport à l'œil sain la distance nécessaire pour distinguer les mêmes caractères.

On emploie souvent en clinique, pour constater l'amblyopie, un procédé peu précis qui consiste à faire compter au sujet les doigts qu'on lui présente à des distance variables. On ne peut déceler ainsi que les amblyopies très prononcées.

Dans l'amblyopie, tous les objets placés dans le champ visuel réveillent une sensation moins intense que normalement, à des degrés divers. Le sujet ne voit distinctement que des objets plus gros que ceux que distingue un sujet doué d'une acuité normale ou avec un rapprochement plus grand qui fait que l'objet se peint en une image plus grande sur la rétine. Tantôt les limites des objets paraissent indécises, ou ils sont en totalité recouverts par une sorte de brouillard, tantôt le sujet ne distingue que les objets très éclairés et blancs, tantôt il ne les distingue que par l'interception de la lumière à leur niveau. En plein jour, le sujet se croirait dans un milieu plus ou moins sombre, si sa raison ne rectifiait son illusion.

C. Signification diagnostique et physiologie. — L'amblyopie totale est l'indice que les fibres rétiniennes sont dans tous les points de cette membrane dans un état de fonctionnement imparfait, ont perdu en partie leur impressionnabilité et qu'il faut pour réaliser une même sensation que l'impression porte sur un plus grand nombre de fibres. La signification de ce trouble est variable suivant qu'il est uni ou bilatéral.

I. *AMBLYOPIE TOTALE UNILATÉRALE.* — Toutes les lésions unilatérales de la rétine que nous étudierons plus loin (voy. Altérations du fond de l'œil) produiront ce trouble fonctionnel.

a) Elle peut accompagner l'accès de migraine ophtalmique par spasme transitoire de l'artère ophtalmique d'un côté.

b) Dans l'amaurose totale due à l'embolie centrale de la rétine, le début est brusque, un voile couvre soudainement le champ visuel total d'un côté, il s'épaissit de plus en plus jusqu'à la cécité absolue.

La vision revient souvent, quoique parfois imparfaitement à mesure que la circulation se rétablit.

c) L'amblyopie d'un côté sera produite par l'hémorragie rétinienne unilatérale. Dans le cas de foyers de petit volume ou même assez grands siégeant à la périphérie de la rétine, le trouble de la vision est très peu considérable ; il l'est d'autant plus que les foyers sont plus étendus et plus près du centre et il acquiert son maximum quand l'ecchymose occupe la macula. Il consiste dans une sensation de brouillard rendant confus tous les objets placés dans le champ visuel, surtout ceux au centre ou près du centre. Souvent les lignes droites paraissent brisées. Exceptionnellement il y a un espace central où la perte de la vision est absolue (scotome) (voy. Amblyopie partielle).

d) Si une tumeur comprime la carotide interne ou l'artère ophtalmique, il pourrait se produire une anémie unilatérale de la rétine, d'où amblyopie.

e) La rétinite albuminurique pourra parfois être unilatérale ou tout au moins de beaucoup prédominante d'un côté et l'amblyopie sera aussi unilatérale ou prédominante. Il en est de même des altérations glycosuriques ou leucémiques de la rétine (voy. plus loin leur description).

f) Une névrite gommeuse optique ou rétinite syphilitique unilatérale pourront affecter un seul côté.

g) Dans tous ces cas, c'est l'ophtalmoscope et la connaissance des antécédents et des symptômes concomitants (thrombose veineuse ou athérome source d'embolie, œdème, albumine, sucre dans les urines polyurie, etc.) qui éclaireront.

h) Si l'amblyopie unilatérale s'établit graduellement et sans lésion primitive du fond de l'œil, comme l'amblyopie totale d'un œil suppose que toutes les fibres d'un seul nerf optique sont touchées, cela implique nécessairement que c'est entre le chiasma et l'œil que siège la lésion, car au niveau et au delà du chiasma en raison de l'entre-croisement partiel, des fibres appartenant à la moitié de chaque rétine seraient lésées. On ne peut supposer,

en effet, qu'une double lésion comme une gomme ne lèse dans chaque bandelette optique que les fibres appartenant à un des yeux. Par la compression du nerf optique entre le chiasma et l'œil, due à une tumeur de la base, qui a porté atteinte dans toute son épaisseur à l'intégrite de ce nerf d'un seul côté, comprimant ou détruisant la gaine de myéline de toutes les fibres et unisant plus ou moins à leur cylindre-axe, l'amblyopie, se présenterait sous cette forme. Il est même possible qu'il n'y ait pas temporairement d'autres symptômes. Il existe presque toujours d'emblée et en tout cas bientôt des signes, soit d'altération papillaire que nous étudierons plus loin et qui permettent le diagnostic, soit de réaction cérébrale, des crises épileptiformes, des vomissements, puis la compression du nerf optique est rarement isolée, et il y a des signes de paralysie d'un ou de tous les nerfs moteur, de l'œil.

i) Il y a des cas sans lésion rétinienne où l'on ne peut absolument pas croire à une lésion compromettant le nerf optique entre le chiasma et la rétine, en l'absence de tout signe réactionnel où l'on ne peut guère se rattacher qu'à un trouble fonctionnel cortical et où existe une amblyopie unilatérale totale. Ce sont des amblyopies hystériques et où l'autopsie n'a par conséquent jamais permis la verification. Ce sont ces cas (amblyopie dite croisée) que Charcot croyait justifier l'entre-croisement au delà des premiers centres de réception optique des fibres non entre-croisées dans le chiasma (les lésions portant sur les fibres optiques avant cet entre-croisement au niveau des bandelettes produisant seules l'hémiopie) (voy. t. II, p. 30, et fig. 115).

Munke, de Græfe, et la plupart des auteurs contestent ce second entre-croisement. En effet, des faits positifs avec autopsie et entre autres celui de Dejérine dont nous avons parlé à propos de l'étude de la cécité verbale (voy. t. I, p. 365) où une lésion unilatérale des radiations optiques de Gratiolet était accompagnée d'hémianopsie bilatérale et non d'amblyopie unilatérale totale, contredisent la théorie de Charcot.

Pour expliquer les faits d'amblyopie dite croisée, il faut invoquer avec de Græfe un trouble fonctionnel bilatéral, mais ne portant dans un hémisphère que sur les cellules et les fibres correspondant à la région externe de la rétine de ce côté ; dans l'autre hémisphère, sur les cellules et fibres qui se rendent après entre-croisement dans le chiasma à la région interne de la même région. Y a-t-il rien là de si extraordinaire et ne savons-nous pas que le fait des anesthésies hystériques est de frapper des régions à limite topographique régulière mais souvent indépendantes de la distribution anato-

mique des nerfs ou des centres? Qui dit d'ailleurs que ces cas d'anesthésie rétinienne hytérique soient d'origine centrale et qu'il ne s'agisse pas d'un trouble fonctionnel local dominé par des troubles vasculaires rétiniens (ischémie) ou autre cause locale propre à l'hystérie non encore déterminée?

II. *Amblyopie totale bilatérale.* — A. Signification diagnostique. — *a)* Elle peut résulter de l'ischémie rétinienne par algidité principalement cholérique, hémorragie abondante, par troubles ischémiques précurseurs du ramollissement.

b) Dans la tuberculisation miliaire de la choroïde elle existe, mais longtemps à un degré peu marqué.

Les sujets n'attirent l'attention que quand les granulations sont multipliées. C'est une diminution de l'acuité visuelle sans qu'il y ait jamais à aucun moment scotome.

c) La rétinite albuminurique, leucémique, diabétique, entraînera graduellement la diminution de l'acuité visuelle jusqu'à l'amaurose parfois avec prédominance des symptômes d'une côté pendant un certain temps.

d) L'atrophie papillaire liée au tabes et autres lésions médullaires se comporte de même (voy. ce symptôme).

e) Dans tous ces cas, ce sont les symptômes concomitants rappelés déjà à propos de l'amblyopie unilatérale (voy. t. II, p. 74) ou caractéristiques des lésions médullaires du tabes (voy. Douleurs, Anesthésie, Ataxie, Troubles des réflexes, etc.) qui, avec les caractères de la lésion du fond de l'œil, éclairciront le diagnostic.

f) L'amblyopie bilatérale peut être causée par les tumeurs syphilitiques cancéreuses, sarcomes, exostoses, qui compriment le chiasma. Rarement, dans ces cas, elle sera totale et égale d'emblée aux deux yeux. Elle frappera souvent partiellement l'une ou l'autre rétine. Dans le cas de tumeurs, les fibres d'un nerf optique seront plus ou moins comprimées, suivant le siège et le développement du néoplasme; parfois il pourra y avoir d'abord intégrité relative ou atteinte moindre d'un côté puis graduellement diminution de l'acuité jusqu'à abolition totale, à mesure que les fibres seront détruites par la compression. Nous reviendrons plus loin sur la symptomatologie des lésions partielles (voy. Hémianopsie).

g) Les lésions bilatérales des corps genouillés ou du pulvinar (rares); des tubercules quadrijumeaux antérieurs (moins rares), ou bilatérales des centres corticaux optiques (exceptionnelles), tubercules, gommes, ramollissement, hémorragie et surtout pour les derniers de ces organes, la polioencéphalite, détermineront une amblyopie graduelle bilatérale jusqu'à l'amaurose à mesure que les cellules ganglionnaires seront détruites ou subitement

dans l'hémorragie et souvent le ramollissement. Le diagnostic, dans les cas d'établissement graduel, sera très difficile avec la compression du chiasma. Il ne sera souvent possible que dans les cas de production avant ou après ou simultanément d'une ophtalmoplégie, signe à peu près certain de polioencéphalite du mésocéphale. Le ramollissement isolé bilatéral des ganglions cérébraux oculaires n'est pas fréquent. Les signes d'autres lésions cérébrales de même nature et d'athérome artériel éclaireront.

h) Les tumeurs cérébrales de la base comprimant le mésocéphale, celles qui intéressent le cervelet, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie, aboliront graduellement la vision, parfois produisant une hémianopsie momentanée durant plus ou moins longtemps avant l'amblyopie totale en raison de la prédominance des lésions sur les cellules des ganglions optiques d'un côté ou de l'autre. La diminution de l'acuité visuelle, même sans lésion rétinienne très avancée, sera la règle dans les lésions du cervelet ou paracérébelleuses comprimant cet organe, à plus forte raison s'il se produit de l'œdème ou de l'atrophie papillaire.

i) L'amblyopie d'origine variable aboutit à l'amaurose dans tous les cas que nous venons d'indiquer par les progrès de la lésion.

Le diagnostic de l'altération anatomique repose surtout sur tous les symptômes concomitants dits de réaction des tumeurs cérébrales ou lésions cérébelleuses (voy. Vertiges, Crises épileptiformes, Hémiplégie, Glycosurie, Polyurie, Vomissements, Ataxie, etc.) et sur les antécédents ou signes actuels de syphilis, de tuberculose, d'athérome. Il peut arriver que l'amblyopie et même l'amaurose soient le seul symptôme saillant ou bien prononcé d'un néoplasme. L'examen ophtalmoscopique, quoique étant un élément important de diagnostic, peut laisser dans le doute. Mais il est très rare qu'à un moment donné les signes de réaction n'éclairent pas.

Les lésions corticales peuvent être des ramollissements bilatéraux par thrombose athéromateuse ou suite d'artérite syphilitique, très exceptionnellement des hémorragies bilatérales.

L'amblyopie et l'amaurose bilatérales d'origine cérébrale sont rares. Les cas les moins exceptionnels sont les lésions du chiasma et du cervelet et la polioencéphalite du mésocéphale.

L'amaurose double hystérique est plus exceptionnelle encore. Elle est souvent transitoire mais, comme tous les accidents de cette nature, peut persister plus ou moins longtemps. Dans un cas, la cécité totale survenue brusquement à la suite d'une anesthésie par l'éther dura quatre ou cinq jours (obs. pers.)

D'autres fois, elle s'établit graduellement, en tout cas sans lésion appréciable du fond de l'œil, si ce n'est une ischémie papillaire marquée.

B. Détermination du siège de la lésion. — La localisation repose sur la persistance ou l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière.

Si ce réflexe manque, elle siège dans les deux rétines ou au niveau du chiasma, dans les corps genouillés, le pulvinar des couches optiques, les tubercules quadrijumeaux altérés simultanément des deux côtés. Si ce réflexe existe, elle siège des deux côtés dans les centres corticaux optiques, le cunéus, le lobe lingual et fusiforme.

Dans le premier cas, les impressions ne peuvent être transmises au centre des réflexes pupillaires, au ganglion de l'habénula (voy. t. I, fig. 87, p. 265). Dans le second, cette transmission est possible quoique les impressions n'arrivent pas au cortex.

Dans l'amaurose hystérique, quoiqu'elle paraisse d'origine corticale, le réflexe pupillaire peut être exceptionnellement aboli d'un côté (cas de Frenkel et Aurand). Sa conservation unilatérale suffit pour faire admettre un trouble d'origine corticale dont la nature est suffisamment démontrée par les accidents concomitants.

Il se pourrait que l'amblyopie et l'amaurose hystérique fussent parfois purement périphériques par anémie rétinienne alors avec abolition du réflexe pupillaire.

III. *Héméralopie.* — A. Définition. Caractères. Modes de constatation. — L'héméralopie, consiste dans l'impossibilité plus ou moins marquée d'y voir avec la faible quantité de lumière qui permet d'habitude de se conduire et de distinguer vaguement les objets pendant les nuits qui ne sont pas absolument sombres ou même dès le crépuscule.

Ce trouble fonctionnel consiste non seulement dans la perte de la vision après le coucher du soleil, mais par une faible lueur artificielle dans un lieu obscur et par le passage d'un lieu éclairé à un lieu qui l'est moins.

Le degré d'héméralopie sera reconnu en plaçant dans un lieu absolument obscur une bougie et en faisant fixer la source lumineuse à la même distance pour un sujet sain et l'héméralope, puis en les faisant éloigner tous deux de la source lumineuse et en appréciant le degré de l'héméralopie par la différence entre la distance à laquelle la lumière cesse d'être visible au malade et celle où le même phénomène se produit chez le sujet sain.

L'héméralopie n'est jamais absolue. Le plus souvent, dès le

crépuscule, un nuage de plus en plus épais s'interpose entre l'œil et les objets, et ce nuage masque les objets de bas en haut en s'élevant ; enfin le malade ne les voit qu'en silhouette se projetant sur la rétine dont l'illumination persiste, quoique très affaiblie.

Il y a quelquefois diplopie et polyopie par strabisme (voy. ces symptômes).

Il y a souvent insensibilité plus marquée de certains points de la rétine et même perte absolue de la vision dans une partie de la surface rétinienne (scotome). Ceci rentre dans l'étude faite plus loin de la diminution du champ visuel.

Parfois ces points anesthésiques sont disséminés et le sujet regarde les objets comme à travers un feuillage ou les voit parsemés de trous.

La pupille est dilatée, inerte la nuit à la lumière artificielle ; son fonctionnement est normal le jour. Les efforts d'accommodation la nuit peuvent devenir douloureux.

B. Pathogénie et signification diagnostique. — *a)* L'héméralopie peut être liée à des altérations de la rétine, dans ce cas-là seulement il y aurait soit de la décoloration, soit de l'hyperémie du fond de l'œil (voy. ces symptômes), et il s'agirait d'une névro-rétinite de causes diverses.

b) L'héméralopie dite essentielle, d'après Quagliano, Reymond, serait accompagnée d'ischémie spasmodique des artères, et de dilatation des veines rétiniennes et, de cette dernière, résulteraient un œdème rétinien et même des exsudats périvasculaires et péripapillaires.

Mais Panas nie qu'il y ait aucune altération notable de la rétine.

D'après Reymond, l'œil sain, ainsi qu'il l'a constaté, garde sensiblement la même acuité lorsqu'on diminue l'éclairage dans certaines limites, pourvu que les variations soient assez lentes pour que la rétine puisse s'adapter, et l'accommodation se faire. La distance à laquelle les objets sont vus distinctement, l'angle visuel nécessaire pour ce résultat, quand l'éclairage baisse, augmente chez le sain, mais chez l'héméralope, quand on abaisse graduellement l'éclairage, la progression de la grandeur de cet angle n'est pas graduelle mais fait un brusque saut et ne peut même se réaliser. L'auteur suppose que parmi les fibres rétiniennes percevant l'image, il en est d'insensibles et que, celles-ci étant disséminées au milieu des sensibles, il faut que l'image soit plus grande pour produire une sensation suffisante.

La maladie en question naît presque toujours dans des agglo-

mérations (marins, militaires, pensionnats, eommunautés, péniteneiers), de sujets plaeés dans de mauvaises eonditions de nourriture et surmenés physiquement ou moralement.

Le tempérament lymphatique est une eondition fortement adjuvante.

Il n'en reste pas moins à expliquer son épidémieité, et cette manifestation identique de la débilitation ehez des sujets divers à aptitudes morbides variées.

Les médecins qui ont observé des épidémies sous les tropiques admettent que e'est l'influenee de la lumière éelatante du jour qui est la eause oeeasionnelle. Mais dans un très grand nombre d'épidémies, ees conditions ne s'observent pas.

c) Exeeptionnellement l'héméralopie peut être symptomatique de lésion rénale, probablement par œdème de la rétine.

CHAPITRE X

ABOLITION DE LA VISION DANS UNE PARTIE DU CHAMP VISUEL AVEC OU SANS CONSERVATION DU RÉFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIÈRE

§ 1. **Procédé de détermination du champ visuel.** — Pour établir exactement les limites du ehamp visuel, on se sert du eampimètre,

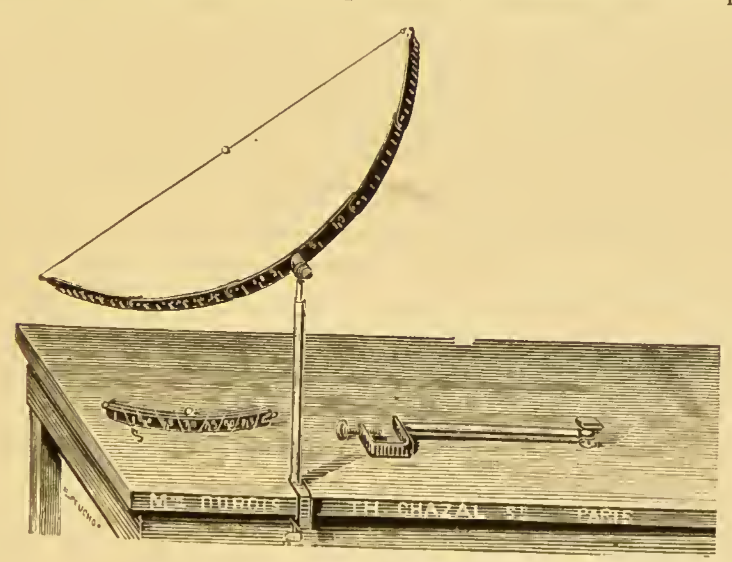


Fig. 117. — Campimètre.

bande métallique en demi-eercle, graduée sur sa faee extérieure depuis sa partie moyenne en degrés, de 0 à 90, fixée au niveau de

cette partie, à l'extrémité d'un montant vertical mais pouvant tourner autour de ce point qui peut être élevé ou abaissé par allongement ou raccourcissement du montant (t. II, fig. 117).

Le sujet à examiner appuye la région sous-mentonnière sur un coussin placé sur la table à laquelle adhère le support, se plaçant ainsi que le point d'attache du demi-cercle à une hauteur telle qu'il puisse fixer son regard sur ce point, lequel est marqué en blanc sur la face interne de l'instrument. Quand il fixe bien ce point du regard, on suit lentement la surface intérieure du cercle, d'une extrémité à l'autre, avec un fragment de papier blanc fixé au bout d'une tige que l'observateur tient comme une plume à écrire.

Le sujet, sans la moindre déviation de l'œil, avertit à l'instant même où il voit le papier, et où il cesse de le voir. Cette épreuve est faite successivement, le cercle étant placé dans un plan vertical, puis horizontal, puis oblique dans diverses positions intermédiaires, et chaque fois on note à quelle division du cercle se trouve l'index de papier au moment où il apparaît et disparaît, et on marque d'autre part chaque point correspondant sur une figure tracée d'avance sur un papier, série de cercles concentriques correspondant chacun sur deux diamètres se coupant perpendiculairement, à des divisions égales, de 0° à 90° du centre à la circonférence (voy. plus loin t. II, fig. 118[1]). Il est évident qu'on obtient ainsi une projection sur une surface plane de la forme de la surface rétinienne sensible, de dimensions variables suivant les dimensions du schéma, mais où la proportionnalité de distance des différents points de la limite de cette surface sensible et de celle qui est insensible est observée. Même si l'on note les points où la vision est confuse et ceux où elle devient nette, on établit la forme de la surface de vision distincte et imparfaite. La partie insensible ou scotome est par le fait dessinée, et, pour la distinguer, on ombre le dessin dans ses limites, plus ou moins foncé, suivant qu'il s'agit de la partie totalement ou incomplètement insensible.

On essaye ensuite l'état du réflexe pupillaire en remplaçant le papier blanc dans divers points du champ visuel, y compris le lieu du scotome par une source de lumière un peu intense qu'on cache et découvre successivement au regard du sujet.

§ 2. **Amblyopie partielle bilatérale.** — I. *AMBLYOPIE PARTIELLE BILATÉRALE AVEC ABOLITION DU RÉFLEXE PUPILLAIRE*

[1] Sur la figure, les points où les cercles concentriques couperaient les diamètres sont seuls indiqués par les nombres correspondants de 10 en 10 degrés.

A LA LUMIÈRE — A. CARACTÈRES DU SYMPTÔME. — Il existe dans ce cas un scotome central ou périphérique régulier ou irrégulier. S'il est périphérique, il y a rétrécissement du champ visuel ; s'il est central, le sujet voit au centre de l'image du champ visuel un espace obscur plus ou moins étendu et dont la forme est réglée par celle du scotome, mais il faut, si ce scotome n'est pas étendu, qu'il tienne l'œil immobile et fixe bien son attention sur ses sensations, les déplacements instinctifs incessants de l'œil, qui amènent les rayons sur la partie sensible de la rétine, lui dissimulant l'existence du scotome. Le réflexe pupillaire à la lumière et à l'obscurité persiste par l'excitation des points restés sensibles, et sa suspension brusque, mais il est aboli sur tous les points insensibles y compris ceux qui correspondent sur la rétine à la partie invisible du champ visuel (partie où, à l'état normal, les impressions lumineuses ne sont pas perçues, mais où elles provoquent le réflexe pupillaire).

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE ET PATHOGÉNIE. — Cela indique une lésion unilatérale, compression par une tumeur de nature variable, tuberculose méningée, névrite optique syphilitique ou d'autre nature, ou liée au tabes, à la paralysie générale, détruisant par compression un certain nombre de cellules ou par interruption après dégénérescence avec segmentation de la myéline, un certain nombre de fibres nerveuses, correspondant à la surface rétinienne frappée d'anesthésie de chaque côté.

L'abolition du réflexe pupillaire indique que la lésion siège entre la périphérie et le ganglion de l'habénula (voy. fig. 87, p. 285), c'est-à-dire sur le trajet d'un nerf ou d'une bandelette optique ou d'un corps genouillé, et qu'elle interrompt l'arc réflexe entre la rétine et le centre excito-moteur des muscles intrinsèques de l'œil (Wernicke).

Nous ne revenons pas sur les éléments du diagnostic des différentes lésions pouvant produire l'amblyopie partielle, car elles sont les mêmes que pour l'amblyopie totale. Le scotome peut être très variable d'étendue, depuis une simple tache jusqu'à l'hémianopsie d'un œil qui peut être supérieure, inférieure, latérale ou oblique. Il peut être très irrégulier et occuper plusieurs îlots de la rétine.

Les intoxications par le tabac et l'alcool peuvent produire la même forme d'amblyopie, mais avec cette particularité que le scotome, dans ces cas, a une régularité parfaite et un caractère central.

II. *AMBLYOPIE PARTIELLE BILATÉRALE AVEC ABOLITION INCONSTANTE DU RÉFLEXE A LA LUMIÈRE.* — SIGNIFICATION

DIAGNOSTIQUE. — Elle est liée à des maladies par intoxication, soit d'origine externe, mais de nature infectieuse due aux produits engendrés par un micro-organisme (paludisme), soit d'origine interne, auto-intoxication par urémie ou diabète.

Le diagnostic sera établi sur une multitude de symptômes plus importants, étiologie, accès fébriles, examen des urines, accidents urémiques ou diabétiques divers, convulsions, coma, gangrènes, etc., étudiés ailleurs.

Il faut admettre, pour expliquer cette forme, que les troubles

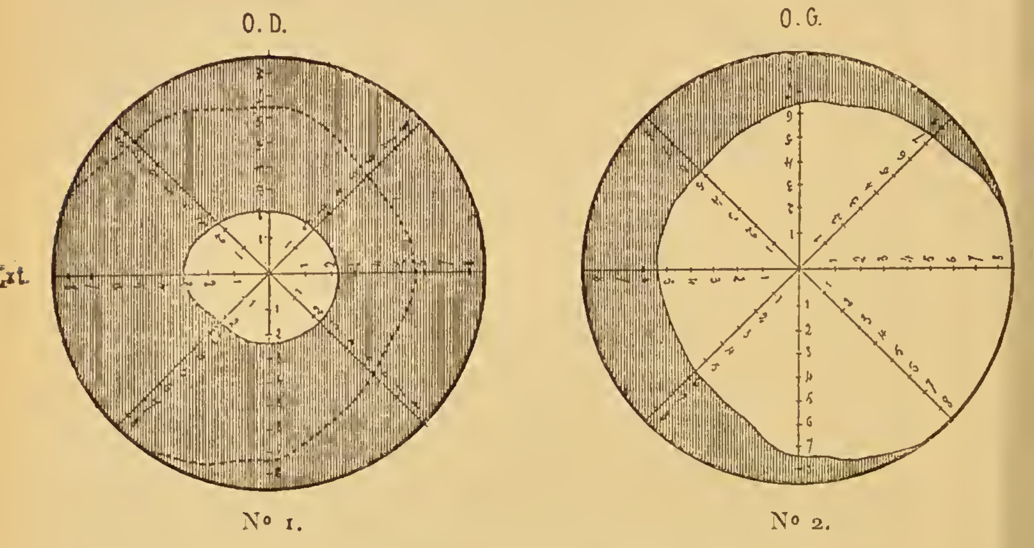


Fig. 118. — Rétrécissement du champ visuel (n° 1) comparé au champ visuel normal (n° 2).

fonctionnels portent sur les cellules ganglionnaires et les conducteurs situés entre le ganglion de l'habénula et la périphérie, mais que ces troubles, sans lésion matérielle profonde, peuvent être variables, intermittents, ainsi que le sont souvent tous les autres signes d'intoxication, suivant que les principes toxiques sont plus ou moins bien éliminés ou s'accumulent de nouveau dans l'économie.

III. *AMBLYOPIE PARTIELLE BILATÉRALE AVEC CONSERVATION DU RÉFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIÈRE.* — A. DESCRIPTION DU SYMPTÔME. — Le scotome, dans ces cas, est toujours périphérique et régulier, ou à peu près (rétrécissement concentrique du champ visuel). Son étendue est variable (voy. fig. 118, n° 1). Il peut, malgré sa régularité relative, affecter la forme d'une bande de largeur à peu près égale ou égale sur toute la circonférence, ou de largeur inégale suivant les points, et parfois la forme d'un croissant interne ou externe. La pupille réagit aux impressions

lumineuses dans toute l'étendue de la rétine, y compris le scotome, comme dans l'état normal.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — *a)* Ce symptôme peut exceptionnellement appartenir aux lésions de la région sensitive de la capsule interne par destruction des fibres unissant les centres ganglionnaires de la vision aux centres corticaux. Dans ce cas il y a habituellement hémianesthésie concomitante, mais seulement si la lésion s'étend plus bas que le carrefour sensitif.

b) Le rétrécissement du champ visuel existe toutes les fois qu'il y a hyponutrition et dans toutes les maladies infectieuses avec fièvre (Schœsser).

c) Dans la grande majorité des cas ce symptôme appartient à l'hystérie.

Le scotome hystérique est toujours à peu près régulier et périphérique (rétrécissement concentrique du champ visuel) en forme de bande ou parfois de croissant plus ou moins étendu, occupant une région variable de la périphérie du champ visuel.

Il vient s'ajouter souvent à tous les phénomènes caractéristiques de cette névrose (crises, ovarie, anesthésie tactile, etc.), mais peut être un élément important de diagnostic, quand ces symptômes ne sont pas très caractéristiques, ou pour distinguer la grande hystérie de l'épilepsie.

Le diagnostic, entre les cas exceptionnels où il est lié à une lésion de la capsule interne et ceux où il est hystérique, reposeront sur les mêmes signes que ceux de l'hémianesthésie avec lésion et hystérique (voy. t. I, p. 475).

d) Dans des cas exceptionnels il peut exister après les attaques d'épilepsie, mais ce sera toujours d'une manière transitoire, contrastant avec le caractère permanent qu'il offre dans l'hystérie.

e) Le rétrécissement du champ visuel, identique à celui de l'hystérie, est un signe fréquent dans la neurasthénie (Morvan, Dejérine). Ces auteurs n'y voient pas toujours un symptôme d'hystérie concomitante. Dans les cas de Morvan, ses malades ne présentaient absolument aucun symptôme de cette névrose.

f) Dans tous ces cas exceptionnellement la lésion, ou le trouble fonctionnel le plus souvent, abolit partiellement l'excitabilité des fibres des deux nerfs optiques par inertie des conducteurs ou des cellules d'origine d'un, ou simultanément des deux centres optiques cérébraux au delà des connexions des fibres optiques avec le centre des réflexes pupillaires.

La lésion ou le trouble fonctionnel peut être unilatéral, chaque centre cortical optique étant en relation avec les deux yeux, par suite de l'entre-croisement partiel dans le chiasma. Quand la tota-

lité des cellules ou conducteurs d'un côté est atteinte, l'amblyopie partielle est distribuée régulièrement, et il se produit ce que nous allons étudier sous le nom d'hémianopsie homonyme.

§ 3. **Hémianopsie**. — Définitions, divisions, généralités. — On donne ce nom à la diminution de l'acuité visuelle ou sensibilité de la rétine, ou bien à l'abolition complète de la vision, dans la moitié de l'étendue d'une ou des deux rétines correspondant à la moitié du champ visuel du côté opposé (voy. Notions de physiologie).

On désigne la région de la rétine où siège l'hémianopsie (nasale ou temporale) non d'après la moitié correspondante de la rétine, mais d'après la moitié correspondante du champ visuel. L'hémianopsie nasale sera celle qui correspond à une hémianesthésie temporale de la rétine, et réciproquement, nomenclature irrationnelle, mais consacrée par l'usage. L'hémianopsie peut être monoculaire ou binoculaire.

Elle est nommée homonyme lorsque c'est sur la moitié gauche ou droite du champ visuel des deux yeux que porte le trouble fonctionnel, hétéronyme si c'est sur la moitié gauche d'un champ visuel, droite de l'autre. Elle peut être pour les deux yeux ou nasale, ou temporale.

Les hémianopsies peuvent coïncider ou non avec l'abolition du réflexe pupillaire dans l'étendue de la rétine affectée, car dans l'autre partie elle persiste naturellement. C'est ce qu'on nomme la réaction pupillaire hémianopsique.

L'état du réflexe pupillaire fournit les mêmes indications que dans toutes les autres formes déjà étudiées. Quelle que soit la distribution de l'anesthésie partielle rétinienne à la lumière, son abolition implique une interruption des fibres optiques entre le centre des mouvements réflexes et la périphérie, dans le nerf optique, les bandelettes, les corps genouillés, couches optiques ou tubercules quadrijumeaux antérieurs, sa persistance, une lésion centrale interrompant les fibres unissant les cellules des ganglions optiques de relai au cortex, dans les circonvolutions du centre psycho-sensitif ou altérant ces centres corticaux eux-mêmes.

1. *HÉMIANOPSIES MONOCULAIRES ET BINOCULAIRES HÉTÉRONYMES AVEC PERTE DU RÉFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIÈRE.* — A. Caractères. — Presque toutes les monoculaires et binoculaires hétéronymes font partie des hémianopsies avec perte du réflexe à la lumière. L'acuité visuelle centrale est toujours atteinte plus ou moins. La limite entre la partie normale et celle affectée est irrégulière, frangée ou déchiquetée.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — Rares, elles sont l'une et l'autre symptomatiques de lésions partielles, exactement limitées, du nerf optique d'un seul côté pour les monoculaires, du chiasma pour les binoculaires. Il y a, dans le premier cas, destruction des fibres du nerf innervant, la moitié interne ou externe d'une seule rétine, dans le second à la fois des fibres innervant les portions hétéronymes des deux rétines.

Les lésions sont celles déjà énumérées à propos des amblyopies totales et partielles périphériques et basilaires (voy. t. II, p. 49,50) (tumeurs, exostoses, névrite gommeuse, tuberculeuse).

Pour les monoculaires, elles bornent exactement leur action destructive à la portion interne ou externe d'un nerf ou d'une bandelette optique; pour les hétéronymes binoculaires, elles affectent toujours la portion interne hétéronyme des deux rétines (moitié externe ou temporale des deux champs visuels). La lésion, dans ce dernier cas, siège toujours au chiasma, car sauf le cas excessivement rare et par le fait improbable, d'une double lésion portant son action simultanée sur les deux faisceaux internes des nerfs ou bandelettes, optiques, c'est le seul point où deux faisceaux appartenant à chaque portion hétéronyme interne de chaque rétine puisse être touché simultanément sans lésion des faisceaux externes. Ce symptôme a une grande importance, comme indiquant l'existence d'une tumeur de l'hypophyse. Souvent on observe simultanément les symptômes de l'acromégalie (Marie).

II. *Hémianopsies homonymes avec perte du réflexe a la lumière.* — A. Caractères. — Leur distribution a été indiquée aux généralités. Le plus souvent l'acuité visuelle centrale et, par suite, la vision distincte est intacte.

B. Pathogénie et signification diagnostique. — Ce symptôme révèle une lésion, le plus souvent d'une bandelette rarement de la couche optique et du tubercule quadrijumeau antérieur d'un seul côté. En effet, les fibres des nerfs optiques correspondant aux moitiés homonymes des deux rétines, en raison de leur entre-croisement partiel dans le chiasma se continuent pour chacune dans une seule bandelette optique.

La compression, ou lésion destructive de la gauche, supprimera les sensations dans la moitié droite des deux champs visuels et réciproquement.

Le scotome occupera la moitié gauche ou droite des deux rétines, droite ou gauche du champ visuel.

La plupart du temps, d'autres nerfs seront affectés, principalement un ou plusieurs des nerfs moteurs de l'œil, du côté de la

moitié de la rétine frappée, c'est-à-dire opposé à celui du champ visuel où la vision est abolie, car à ce niveau, leurs fibres ont déjà opéré leur entre-croisement.

Si l'un des tubercules quadrijumeaux antérieurs est lésé seul (ce qui est rare), la paralysie affectera les nerfs moteurs de l'œil de ce même côté, ce centre sensitif étant en même temps coordinateur des mouvements. Si la lésion siège dans les corps genouillés ou la couche optique, il n'y a pas, en général, de paralysie concomitante des muscles de l'œil.

L'hémiplégie et l'hémianesthésie (mais celle-ci plus rarement), pourra coexister par compression ou lésion des pédoncules cérébraux, la paralysie siégera du côté du champ visuel obscur, soit du côté opposé à celui des rétines frappées en raison de l'entre-croisement des pyramides qui se fait au-dessous.

Le diagnostic de la lésion est basé sur les mêmes éléments que ceux déjà indiqués pour l'amblyopie totale. Dans les cas ou la rétine est seule frappée, il s'agit des lésions déjà décrites à propos de l'amblyopie totale unilatérale.

S'il y a coexistence de paralysies, il peut s'agir soit de ramollissement, soit d'hémorragie affectant la couche optique où les corps genouillés d'un côté avec foyers simultanés dans les régions motrices du cerveau. Dans le cas où la lésion des corps genouillés, tubercules quadrijumeaux ou couches optiques est due à une polio-encéphalite mésocéphalique, il se produit, soit simultanément, soit bientôt après des paralysies partielles des muscles de l'œil ou de l'ophtalmoplégie totale.

Le diagnostic de la lésion se fera, pour les premiers cas, par les signes habituels de l'hémorragie ou du ramollissement ; pour les autres par les paralysies oculaires à marche spéciale (voy. t. II, p 46). En tout cas, le diagnostic du siège excluant une lésion uniquement corticale des centres optiques, reposera sur l'abolition des réflexes pupillaires.

III. *Hémianopsie homonyme avec conservation du réflexe pupillaire à la lumière.* — A. Description. — Elle peut occuper toute l'étendue ou une partie des deux moitiés du champ visuel avec des scotomes dans le second cas symétriques ou non et le plus souvent incomplets avec simple affaiblissement de la vision ou même seulement d'abord hémichromatopsie, puis perte complète de la sensibilité à la lumière, ou bien atténuation graduelle et disparition du symptôme.

Dans un grand nombre de cas elle coexiste avec la cécité verbale et parfois la surdité verbale (voy. t. I, p. 359, 361).

Parfois il y a simultanément hémiplégie et hémianesthésie,

mais on n'a pas encore cité de cas où il y ait eu coïncidence avec les paralysies dans le domaine des nerfs moteurs de l'œil, lesquelles coïncident fréquemment avec l'hémianopsie accompagnée de perte du réflexe pupillaire.

B. Signification diagnostique. Pathogénie. — Le symptôme en question est causé par une lésion qui, dans les observations publiées, a été le plus souvent un ramollissement par thrombose, parfois une tumeur (obs. de Pic); elle pourrait être une hémorragie ou un néoplasme syphilitique.

Cette lésion aura en tout cas pour siège, soit les fibres optiques de la capsule interne, soit les radiations de Gratiolet, soit le centre cortical optique. Dans les faits les plus concluants, ceux de Dejérine et Vialet, c'étaient les circonvolutions voisines de la scissure calcarine, les lobules lingual et fusiforme, le cunéus. Vialet croit qu'on doit y ajouter la quatrième et cinquième occipitale (voy. t. I, fig. 92, p. 282).

Quand il y a simultanément cécité verbale, c'est bien parfois par le fait d'une atteinte portée à l'intégrité du pli courbe gauche, mais cela n'est pas absolument nécessaire; il suffit (chez les droitiers), qu'il y ait lésion d'un faisceau de fibres décrites par Vialet et unissant la région corticale optique de chaque côté au pli courbe gauche dont les fonctions nécessitent l'intégrité de ces connexions.

Il y a, par conséquent, hémianopsie droite et lésion de la région corticale visuelle droite, quand la surdité verbale coexiste. Chez les gauchers, il faudrait la lésion correspondante de l'autre lobe, il y aurait hémianopsie gauche.

Quand l'hémianopsie droite coexiste avec l'hémiplégie droite (avec cécité verbale chez les droitiers), il y a une lésion étendue de la substance blanche détruisant les radiations optiques (voy. t. II, fig. 115) et allant jusqu'à la capsule interne et à son faisceau moteur. Il peut y avoir lésion simplement de la zone corticale optique et de la zone motrice, mais dans ce cas pas de cécité verbale. Parfois il y a à la fois cécité verbale, surdité verbale et hémianopsie, si la première temporale et le pli courbe sont intéressés en même temps que la zone corticale optique ou les radiations optiques.

La lésion de la région corticale optique peut dans quelques cas donner d'abord de l'hémichromatopsie seulement, puis de l'hémianopsie plus tard. Cela indique d'après Dejérine et Vialet, non la participation de centres divers successivement atteints, mais des troubles physiologiques plus ou moins avancés, dans le cas d'anémie cérébrale localisée, d'abord par simple

ischémie produisant hémichromatopsie, puis par nécrobiose amenant l'hémianopsie, ce qui suppose que la perception des couleurs n'est qu'une modalité physiologique du fonctionnement des mêmes cellules dominant les autres sensations visuelles. La persistance de la vision centrale au niveau de la macula supposerait l'existence d'un faisceau croisé innervant cette partie de la rétine en même temps que des fibres directes et pouvant toujours conserver ses connexions avec des cellules saines du côté non lésé (Monakov).

Dans le cas d'hémianopsie par lésion du centre cortical optique, il peut se produire des hallucinations dans la partie abolie du champ visuel par irritation probablement de quelques cellules, ayant survécu dans le centre dont la plupart des éléments sont détruits (Bidon, Lamy). Chez une malade, ces phénomènes consistant dans la vue d'une figure d'enfant, coïncidaient avec une crise jacksonienne légère à convulsions purement faciales et pouvaient être considérés comme une forme d'épilepsie sensorielle (Lamy).

L'hémianopsie homonyme avec abolition du réflexe pupillaire peut être de nature hystérique en coïncidence toujours avec d'autres symptômes de la maladie qui révèlent sa nature (Lannois). Elle est rare. Dans un cas de Weir-Mitchell, il y avait eu avant dyschromatopsie et la malade était simultanément atteinte de cécité psychique pour tous les objets, qu'elle ne reconnaissait même pas par le toucher et dont on réveillait, cependant, l'idée chez elle en lui disant leur nom.

Elle percevait bien la lumière dans la partie non abolie du champ visuel et circulait facilement sans se heurter aux obstacles.

IV. *Hémianopsie hétéronyme avec conservation du réflexe pupillaire.* — Elle dépendrait d'une lésion bilatérale au delà des glanglions optiques de relai (corps genouillés, couches optiques, tubercules quadrijumeaux), ne portant atteinte de chaque côté qu'aux fibres desservant la région externe ou interne de chaque rétine, ou aux cellules centrales correspondantes. Cela est difficile à supposer et je ne crois pas qu'on en ait rapporté des exemples.

CHAPITRE XI

ACHROMATOPSIE ET DYSCHROMATOPSIE

A. Définition. Description du symptôme. — On donne le premier nom à l'absence de perception d'une ou plusieurs couleurs, le second au trouble de la sensibilité rétinienne qui fait prendre une ou plusieurs couleurs les unes pour les autres. Ces deux symptômes existent souvent simultanément.

L'achromatopsie coexiste le plus souvent avec le rétrécissement du champ visuel et parfois avec l'hémianesthésie tactile. Le sujet voit les objets ayant la ou les couleurs dont il a perdu la sensation comme s'ils étaient grisâtres, à travers un nuage dans les parties colorées ainsi. La disparition des couleurs peut être successive pour chacune, et suivant des combinaisons diverses spéciales à chaque maladie.

B. Signification diagnostique et formes spéciales a diverses maladies. — Ces troubles sont souvent surajoutés ou antérieurs aux troubles de la sensibilité de la rétine étudiés précédemment.

a) L'achromatopsie s'observe dans les lésions du carrefour sensitif, sans dyschromatopsie et avec rétrécissement du champ visuel (voy. t. I, p. 87).

b) L'hémiachromatopsie peut résulter d'un trouble des centres corticaux visuels par ischémie athéromateuse.

c) L'achromatopsie est un des troubles oculaires du tabes, surtout et parfois exclusivement quand l'intensité de la lumière est faible. La vision du rouge et du vert est perdue d'abord, celle du jaune persiste avec amblyopie très marquée, cécité presque complète, ne permettant de voir peu distinctement que les seuls objets de cette couleur.

d) Dans l'intoxication tabagique, c'est le rouge et l'oranger qui cessent d'être perçus d'abord, puis le bleu ; chez les alcoolisés chroniques, le rouge cesse d'abord d'être vu.

La dyschromatopsie a été observée par Briand, consécutivement à l'intoxication par l'oxyde de carbone.

e) L'achromatopsie appartient surtout à l'hystérie.

La perte de perception des couleurs s'y présente dans l'ordre suivant, violet, bleu, jaune, vert, rouge, avec coïncidence constante de l'hémianesthésie.

La dyschromatopsie est pathognomonique de cette névrose

avec des combinaisons diverses, rouge pris pour le jaune, le bleu ou toute autre, ou réciproquement.

C. Pathogénie. — Elle est encore incomplètement établie. Il est probable que ces troubles résultent d'une inertie relative des cellules des centres optiques ou des fibres rétiniennes. La perception des couleurs exigerait une impressionnabilité plus marquée que la simple perception de la lumière totale.

Dans la rétine, les fibres, affectées à certaines couleurs, seraient atteintes et d'autres non touchées. Dans les centres, cela dépendrait du degré d'impressionnabilité des cellules qui devrait être plus marqué pour certaines couleurs.

CHAPITRE XII

DIPLOPIE

A. Définition. Description. Diagnostic du symptôme. — La diplopie consiste à voir deux objets là où il n'en existe qu'un seul.

Dans la diplopie proprement dite, chacune des images est fournie par un des yeux, la fusion des deux ne se produisant plus comme à l'état physiologique, c'est la diplopie binoculaire. Il ne faut pas la confondre avec la vue double quand on regarde avec un seul œil ou diplopie monoculaire qui n'est qu'une variété de polyopie.

B. Physiologie normale de la vision binoculaire. — Pour nous rendre compte du mécanisme de la diplopie, il faut rappeler les notions que nous avons fournies sur la physiologie de la vision binoculaire et les compléter.

Quand on regarde attentivement ou fixe un point lumineux de l'espace, on dirige instinctivement les yeux, de manière à ce que l'image de ce point vienne nécessairement se peindre au niveau de la *fovea centralis* de chaque œil et à son centre, c'est-à-dire que les deux sphères oculaires occupent une position telle que les deux lignes, ayant la direction de leurs axes optiques ou diamètres passant par le centre de la cornée et le centre de la *fovea* et faisant entre elles un angle (dit angle optique), passent également par le point fixé; ou, en d'autre termes, que l'angle optique formé par ces lignes, nommées dans ces conditions lignes visuelles, soit tel que son sommet corresponde au point fixé. Cet angle est d'autant plus aigu que le point considéré est plus éloigné, et d'autant plus ouvert, qu'il est plus rapproché et cela nécessite une convergence d'autant plus grande des yeux qu'il est plus rapproché; d'autant moindre, qu'il est plus éloigné.

Dans ces conditions, quoique il y ait en réalité deux images une sur

chaque *fovea*, les centres psychiques les fusionnent de telle façon qu'on n'en voit qu'une.

Les centres de chaque *fovea* ne sont pas les seuls points des rétines où les impressions lumineuses se fusionnent. Les points qu'on nomme synesthésiques ou identiques présentent la même propriété.

Les points identiques sur les deux rétines sont les points de la moitié externe de l'une et interne de l'autre (voy. t. II, p. 31).

Les images formées sur les points synesthésiques sont vues comme une image unique. Il faut pour cela que les axes optiques des deux yeux soient dirigés de telle façon que chaque point lumineux des objets compris dans le champ optique vienne impressionner un des points identiques de chaque rétine.

Ces points sont symétriques sur chaque rétine, c'est-à-dire à la même distance du plan médian perpendiculaire passant par l'axe optique et divisant la sphère oculaire en deux.

Comme en regardant un objet ou une série d'objets placés devant nous nous ne considérons pas un seul point, tous les points qui envoient de la lumière à l'œil ne peuvent être simultanément au lieu d'entre-croisement des lignes visuelles.

La plupart des points, quand nous fixons l'un d'eux, sont en dehors ou en dedans, leurs images tombent en dehors ou en dedans du centre de la *fovea*, mais symétriquement sur chaque œil, pourvu que les axes optiques forment un angle tel que, le point central du champ visuel vienne se peindre au centre de la *fovea*

Quand cette condition n'est pas réalisée, il y a diplopie; les objets sont vus doubles.

Il est facile de s'en rendre compte par l'expérience. Si l'on place deux points lumineux représentés par deux bougies sur une même ligne dans le plan médian de l'observateur, l'un près de lui, l'autre éloigné; si l'on fixe et cherche à voir le premier seul, ses deux images rétiniennes se peindront sur un des points identiques, elles donneront une seule perception, mais si l'on veut fixer le point rapproché et voir simultanément le point éloigné, celui-ci donne deux images : l'une vue par l'œil gauche située à gauche parce que le point se peint dans la moitié droite de la rétine gauche, l'autre vue par l'œil droit, à droite de la première, parce que le point se peint dans la moitié gauche de la rétine droite. La sphère de l'œil n'est pas orientée pour recevoir l'image du point éloigné dans des points identiques.

Dans cette expérience, il est facile de se rendre compte de la position où se trouve chacune des deux images du foyer lumineux vu double en mettant un verre rouge devant un des yeux. Celle qui est fournie par cet œil prend cette couleur, l'autre reste avec sa couleur naturelle (Javal).

Si, au contraire, on fixe le point le plus éloigné, c'est le point le plus rapproché qui est vu double : une image à droite par l'œil gauche parce qu'elle se peint sur la partie gauche de la rétine, une image à gauche par l'œil droit parce qu'elle se peint sur la partie droite de la rétine.

L'image d'un objet ou de plusieurs est également vue double quand un œil étant bien orienté pour recevoir l'image, son axe optique correspondant au centre de celle-ci, l'axe optique de l'autre œil n'est pas dirigé de même. L'expérience le démontre facilement. Il suffit pour voir double de dévier par une pression latérale en dedans ou en dehors, en haut ou en bas un des yeux en pressant sur le globe oculaire avec le doigt pendant qu'on regarde un objet ou l'ensemble des objets accessibles au regard.

C. Caractères et pathogénie de la diplopie dans le strabisme. — Par l'expérience dont nous venons de parler, si l'on louche volontairement d'un œil, on voit double. Il en est également ainsi dans le strabisme pathologique. En considérant l'image fournie par l'œil orienté d'une façon normale comme l'image vraie, il importe d'indiquer pour chaque sens de déviation de l'œil (que le strabisme soit dû à une paralysie ou à une contracture) la position qu'occupera l'image fausse. S'il y a strabisme interne d'un œil, de l'œil droit, par exemple, l'image fausse se peint sur des points de la rétine de cet œil beaucoup trop à gauche, elle apparaît par conséquent trop à droite dans le champ visuel.

Dans le cas de strabisme externe droit, l'image se peint sur une surface située trop à droite de la surface rétinienne de cet œil. L'image fausse est relativement à la vraie située du côté gauche. Si le strabisme interne siégeait à l'œil gauche, l'image qui lui correspond, fausse également, occuperait un point situé trop à gauche dans le champ visuel relativement à la vraie et, pour le strabisme externe du même œil, elle serait trop à droite. Il en résulte que, si dans le strabisme interne les images divergent et s'éloignent, dans le strabisme externe elles se rapprochent, et que si le strabisme interne est bilatéral, la divergence est au maximum, que s'il est bilatéral et externe, la droite se dévie à gauche, relativement à la normale, et la gauche à droite, assez pour qu'elles se croisent. Les images sont dites croisées.

Dans tous les cas, la déviation de l'image ou des images fausses relativement à la vraie ou aux vraies, est proportionnelle au degré du strabisme.

Dans les cas de déviation d'un œil en haut ou en bas due à une paralysie ou à une contracture du droit supérieur ou du droit inférieur, l'image fausse est plus haut ou plus bas dans le champ visuel que la vraie. Si l'un des yeux est dévié par rotation de dedans en dehors ou de dehors en dedans par paralysie ou contracture du grand oblique, les doubles images sont inclinées, l'une par rapport à l'autre, en dedans ou en dehors.

D'après ces données, la seconde image, trop en dehors à droite ou à gauche du strabisme interne, cesse de se produire si le sujet tourne la face dans le sens de la déviation anormale, ce qui entraîne le déplacement de l'œil sain en dehors et le retour de la direction convenable des axes optiques. L'image fautive, trop rapprochée de l'autre, disparaît aussi par la direction de l'œil sain dans le sens où est entraîné l'œil malade dans le strabisme externe.

Dans le cas de strabisme double, la compensation ne peut se

faire par la rotation de la tête. Une image se rapproche de son siège normal, mais l'autre s'en éloigne davantage, que les images soient croisées ou divergentes.

La diplopie est la même que le strabisme, soit paralytique ou par contracture.

Quand le strabisme est récent, il entraîne toujours la diplopie, mais momentanément seulement. Elle disparaît au bout d'un temps variable, en général assez court, malgré la persistance de la déviation, par deux mécanismes résultant de l'éducation par l'habitude et de l'adaptation des centres sensitifs psychiques. Tantôt le sujet arrive à ne faire usage que d'un œil et à s'abstraire complètement de l'image de l'autre œil, tantôt il emploie alternativement l'un ou l'autre œil. Dans le premier cas, l'œil dont il ne fait pas usage arrive à être frappé d'amblyopie croissante par suite d'inertie fonctionnelle et d'altération rétinienne consécutives; dans le second, les aptitudes fonctionnelles des deux yeux restent normales.

La diplopie d'origine cérébrale, suite d'alcoolisme (ivresse) ou d'intoxication par les solanées, le haschich, ou liée au vertige de cause quelconque (voy. Vertige, t. I, p. 433 et 451) et qui la précède, se produit par un autre mécanisme. L'acte psychique qui, à l'état normal, fait confondre les deux images, est troublé par une opération cérébrale anormale qui est aussi obscure que le phénomène normal lui-même.

D. Signification diagnostique de la diplopie strabique. — Phénomène contemporain du strabisme, la diplopie n'a pas d'autre signification que lui. Chez les sujets atteints de diplopie liée au strabisme, elle sera souvent le premier phénomène qui mettra sur la voie d'une paralysie des muscles orbitaires, parce qu'elle frappera le malade et qu'il l'accusera au médecin, alors que le strabisme, peu prononcé, est peu visible et ne s'accuse que dans certains mouvements de l'œil. Cette importance de symptôme propre à mettre en éveil étant admise, il est inutile d'insister sur sa signification et sa pathogénie, puisqu'elles sont les mêmes que celles du strabisme déjà étudié.

CHAPITRE XIII

TROUBLES SUBJECTIFS CONSTITUÉS PAR DES SENSATIONS OPTIQUES

A. Caractères. — Ces sensations ne correspondant à aucune impression réelle, consistent dans la vue de points noirs, de mouches volantes, de lignes plus ou moins tortueuses en forme de serpents se déplaçant dans l'espace.

D'autres fois ce sont des sensations lumineuses de forme et d'intensité variées : points brillants, étincelles, flammèches se mouvant dans le champ visuel, raies lumineuses ressemblant à des fusées, offrant parfois des couleurs variées très éclatantes, cercle coloré en rotation continuelle. Au degré le plus élevé, c'est le scotome scintillant représentant un espace de forme variable à centre obscur, à bords très brillants en zigzag, en éclairs, changeant rapidement d'étendue et de configuration.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — Les sensations lumineuses sont la manifestation d'états morbides très divers présentant le seul caractère pathogénique commun de naître d'une excitation des fibres rétiniennes. Les causes, d'ailleurs, en sont les plus variées, tantôt l'hyperémie, tantôt l'ischémie, ou souvent l'excitation des centres corticaux de la vision de même origine.

Elles se manifestent au moment de la syncope, des vertiges par ischémie, ou par hyperémie cérébrale, au début des crises épileptiformes, mais elles acquièrent leur maximum d'intensité dans la migraine ophtalmique. C'est surtout à elle qu'appartient le scotome scintillant.

Elles s'observent aussi dans les névroses généralisées, l'hystérie, la névropathie, la neurasthénie sous forme d'accès, mais jamais avec autant d'intensité.

Leur valeur diagnostique est réelle si l'on considère les symptômes concomitants qui sont ceux de la congestion de l'ischémie cérébrale par athérome des, névrites optiques et de toutes les lésions des centres et conducteurs optiques, de l'hystérie de la neurasthénie, symptômes étudiés dans d'autres chapitres.

Les corps noirs flottants proviennent d'interruptions mobiles de la sensibilité rétinienne frappant successivement les diverses fibres. C'est pour ainsi dire un scotome mobile. L'amblyopie est toujours accompagnée de cette manifestation qui se produit dans toutes les altérations profondes de la rétine. Souvent ils sont l'indice d'une atrophie lente des éléments de cette membrane ou de

son ischémie, mais ils résultent souvent des mêmes causes que les sensations lumineuses agissant d'une façon opposée, soit par le fait de leur action plus lente et chronique et non subite, soit par mécanisme difficile à établir, de même que les hémorragies abondantes amenant l'ischémie générale produisent brusquement à un certain degré l'inertie motrice, la faiblesse musculaire, à un degré extrême, les convulsions. En tout cas, ce sont toujours d'autres signes fournis par l'état du sang, l'examen du cœur et des vaisseaux, l'examen ophtalmoscopique ou ceux de l'hystérie ou de la neurasthénie qui indiquent leur signification.

TITRE IV

CHAPITRE XIV

ALTÉRATIONS DU FOND DE L'ŒIL CONSTATABLES PAR L'OPHTALMOSCOPE POUVANT SERVIR AU DIAGNOSTIC DES MALADIES GÉNÉRALES ET DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

§ 1. **Généralités. Divisions.** — L'examen du fond de l'œil fournit des signes de première importance dans un certain nombre de maladies affectant le nerf optique concurremment avec d'autres parties du système nerveux et faisant partie intégrante du processus, ou consécutivement à des dyscrasies diverses ou à des lésions d'organes éloignés.

Nous supposerons connus la théorie et l'emploi de l'ophtalmoscope dont l'exposé appartient aux traités spéciaux.

Définitions. Classification des lésions. — Elles portent en majorité sur la rétine et surtout la papille du nerf optique, mais peuvent exister dans la choroïde.

Les lésions constatables par l'ophtalmoscope peuvent être classées comme il suit :

Décoloration papillaire par ischémie avec diminution du calibre des artères et souvent pouls artériel ;

Hyperémie de la papille ;

Flexuosités, distension exagérée et varicosités des veines rétiniennes ;

Œdème papillaire ;

Hémorragies rétiniennes;

Exsudats rétiniens péripapillaires;

Exsudats disséminés sous forme de points blancs dans la rétine;

Granulations tuberculeuses de la rétine et de la choroïde;

Décoloration générale ou sous forme de plaques blanches de la rétine;

Atrophie de la papille.

§ 2. **Ischémie papillaire.** — I. *DÉCOLORATION DE LA PAPILLE AVEC DIMINUTION DU CALIBRE DES ARTÈRES ET SOUVENT POULS ARTÉRIEL.* — La papille est décolorée, d'un blanc plus mat que normalement, sans être cependant d'un blanc éclatant (tendineux dit Panas), comme dans certaines lésions que nous décrirons plus loin. Le calibre des artères est très évidemment diminué et contraste avec celui des veines qui est normal. Le pouls artériel devient souvent visible sur les artères papillaires. Ces vaisseaux contractés à l'excès se laissant cependant distendre par l'onde pulsatile. Ce dernier signe n'existe que dans quelques cas que nous étudierons en premier lieu.

SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — Cet état s'observe :

1° Dans les cas très rares de compression de la carotide interne ou de l'artère ophtalmique par une tumeur;

2° Simultanément avec les troubles vertigineux ischémiques de l'encéphale qui précèdent le ramollissement cérébral;

3° Pendant la période algide du choléra;

4° Dans la syncope;

5° A la suite des hémorragies abondantes;

6° Avant la période convulsive des attaques d'épilepsie;

7° Chez certains névropathes et hystériques;

8° Dans quelques cas de névroses vasomotrices uni ou bilatérales de l'œil accompagnées ou non de névralgie oculaire ou orbitaire. Le plus souvent l'ischémie se produit d'un seul côté au moment des accès douloureux.

Dans tous ces cas existent les troubles subjectifs appelés taches noires, mouches volantes, corps flottants. Les pulsations des artères papillaires ne s'éteignent que dans la syncope confirmée. Il sera difficile dans la syncope, l'anémie hémorragique ou le choléra et, d'une façon générale, dans l'algidité, de tirer parti de ce signe. Il pourra servir parfois comme signe d'ischémie cérébrale pouvant faire craindre le ramollissement. En tout cas dans toutes ces maladies existent des signes d'une plus grande valeur étudiés ailleurs (voy. Apoplexie, Vertige, Convulsions, Anesthésie, Syncope, etc.);

9° En dehors de ces cas, l'anémie rétinienne sans pulsation artérielle ou avec pulsation intermittente ou peu marquée, et les mêmes signes subjectifs concomitants pourra exister dans toutes les cachexies anémiques de cause quelconque (mises à part celles qui entraînent une véritable altération de la rétine où les signes objectifs sont autres), par conséquent, dans l'anémie pernicieuse progressive, la cachexie cancéreuse, etc.

II. *DÉCOLORATION DE LA PAPILLE AVEC VACUITÉ COMPLÈTE DES ARTÈRES.* — A. DESCRIPTION. — La décoloration de la papille est absolue, cependant sans nuance tendineuse ou nacrée. Les artères oblitérées réduites au maximum, ont perdu leur couleur rouge et apparaissent comme des lignes blanchâtres. On ne peut les suivre aussi loin que d'habitude. Elles ne présentent aucune trace de pulsations. Les veines présentent, mais à un degré beaucoup moindre que les artères, une diminution de calibre, sont moins remplies surtout vers le centre.

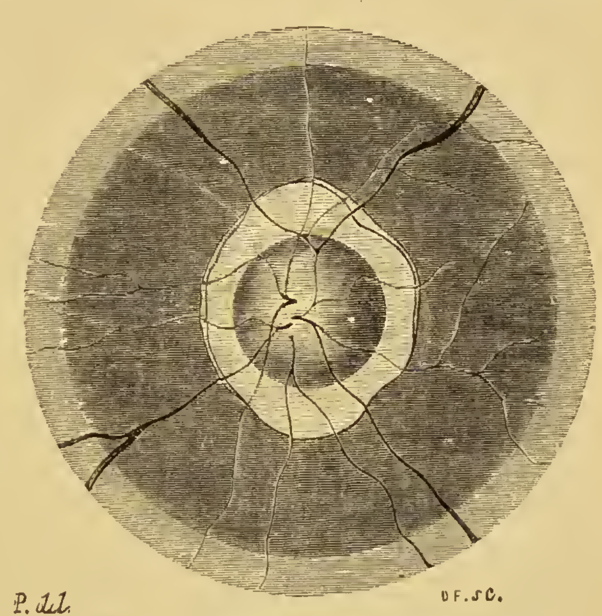


Fig. 119. — Embolie de l'artère centrale de la rétine d'après de Græfe.

Parfois, à la périphérie, au contraire, il y a une véritable distension des veines par le fait de l'hyperémie autour du foyer anémié qui accompagne toute oblitération artérielle. Les grosses veines n'ont plus le reflet habituel et, de chaque côté d'elles, existe un liséré grisâtre nébuleux d'infiltration.

Souvent dans le voisinage de la macula surtout, les veines les plus fines sont thrombosées et offrent çà et là dans leur intérieur de petits caillots d'un rouge sombre. Il existe des points hémorragiques de petite dimension, surtout entre la papille et la macula. Il ne se produit pas de pouls veineux en pressant sur le globe de l'œil, phénomène qui existe à l'état normal. Quand on peut l'obtenir, c'est que l'oblitération n'est pas complète ou que la circulation commence à se rétablir.

Dès le second jour, à la surface, le long des vaisseaux qui émergent de la papille apparaît un léger nuage blanc, présentant

des stries parallèles (voy. fig. 119). Dans la région de la macula, ce nuage est beaucoup plus épais et la macula elle-même apparaît sous la forme d'une tache rouge qui n'est autre chose que la couleur de la choroïde vue par transparence et rendue apparente par contraste en raison du nuage blanc qui l'entoure. Ces apparences correspondent à un trouble nutritif commençant de la rétine et pouvant ultérieurement aboutir à l'atrophie blanche de la papille que nous décrirons plus loin.

Ces altérations peuvent être partielles si l'oblitération ne porte que sur une partie des branches artérielles et une moitié de la papille avec ses vaisseaux peut avoir conservé tout à fait son aspect normal, l'autre offrant les altérations décrites. Les lésions peuvent être du côté de la macula ou du côté opposé. Dans le cas d'oblitération partielle, il est plus fréquent d'observer des taches ecchymotiques.

Si la circulation peut se rétablir totalement ou partiellement, on voit dans les veines d'abord, puis dans les artères de petites colonnes sanguines très visibles pour ces dernières auxquelles elles rendent leur coloration rouge dans les segments où elles existent, et qui oscillent en différents sens dans des directions variables. Quand le nuage périmaculaire disparaît, il est remplacé par une surface pointillée, brillante, qui peut disparaître elle-même complètement ou laisser une altération indélébile de même aspect et de forme étoilée. Si l'atrophie papillaire se produit, la papille devient blanche et les vaisseaux sont tous remplacés, même les veines, par des cordons blanchâtres.

Simultanément se produit l'amblyopie graduelle. L'aspect ophtalmoscopique, surtout si l'on suit les altérations depuis le début des accidents est absolument caractéristique.

B. Signification diagnostique. Pathogénie. — Cette lésion résulte soit d'une embolie dans l'artère centrale liée à une endocardite ulcéreuse ou végétante ou à l'athérome ulcéré de l'aorte, soit d'une thrombose de l'artère centrale due à l'athérome, parfois concomitante à la thrombose de la sylvienne et du fait des mêmes altérations de l'artère (Gowers).

Ce symptôme peut, le premier, mettre sur la voie de ces altérations valvulaires, aortiques ou des artères cérébrales. Le plus souvent il sera précédé ou accompagné de symptômes d'auscultation du cœur, des signes de l'athérome de l'aorte ou des artères cérébrales ou de la thrombose dans ces vaisseaux (vertiges, hémiplégie, apoplexie, etc., tous symptômes auxquels nous renvoyons).

§ 3. **Hyperémie papillaire simple.** — 1. *Rougeur anormale sans autre altération.* — A. Description. — La coloration

blanche tirant très légèrement sur le grisâtre rosé avec teinte légèrement opaline, est remplacée par une rougeur plus ou moins marquée, qui rapproche la teinte de la papille de celle du reste du fond de l'œil, cependant sans modifications, varicosités ou changement de volume des vaisseaux, sans que ceux-ci soient voilés par des nébulosités.

B. Signification diagnostique. — Ce symptôme indique une congestion rétinienne simple sans autre altération, par trouble vasomoteur, liée à la chlorose, parfois à l'aménorrhée ou la dysménorrhée, souvent à l'hystérie, parfois quand elle est unilatérale à une névralgie du trijumeau occupant la branche ophtalmique ou maxillaire supérieure (en dehors des causes oculaires idiopathiques, fatigue oculaire, surtout chez les myopes). Dans la chlorose et l'hystérie, il s'agit d'un des innombrables phénomènes nerveux qu'elles engendrent portant sur les vasomoteurs. Dans la dysménorrhée, c'est un phénomène réflexe sympathique des troubles circulatoires de l'ovaire ; dans la névralgie du trijumeau, les vasodilatateurs qui font partie de ce tronc nerveux subissent une excitation comme les fibres sensitives du nerf.

II. *Hyperémie papillaire plus prononcée*. — A. Caractères du symptôme. — Elle se caractérise par une coloration rouge plus ou moins marquée de la rétine, mais plus intense que dans le cas précédent, au lieu de la coloration blanche normale. Des arborisations vasculaires à disposition rayonnée s'observent à sa surface tandis qu'il y en a beaucoup moins ou qu'elles sont à peine visibles à l'état normal. La papille est en outre trouble, légèrement nébuleuse.

B. Signification diagnostique. — Cette hyperémie marquée appartient à la majorité des cas de méningite dite inflammatoire et tuberculeuse (Bouchut).

Ce symptôme n'ajoute, dans la plupart des cas, aucun élément au diagnostic suffisamment établi sur différents signes étudiés dans divers chapitres (voy. Douleurs de tête, Convulsions, Coma).

Il peut cependant éclairer dans certaines méningites tuberculeuses à forme de crises d'éclampsie entre-coupées d'état comateux éclatant subitement sans prodrome, pour éviter la confusion avec l'éclampsie infantile. On distinguera par l'absence du symptôme certaines formes de délire aigu, violent, vésanique, non inflammatoire d'avec la méningite, à supposer qu'on puisse obtenir une immobilité suffisante pour l'examen.

Dans la méningite tuberculeuse, il existe souvent plutôt de l'œdème que de l'hyperémie ou bien il y a des granulations tuberculeuses de la rétine (voy. cette lésion).

L'hyperémie de la papille comme l'œdème (voy. ce symptôme), peut être le premier degré d'une névrite optique liée à la présence d'une tumeur cérébrale. Nous discuterons complètement plus loin la pathogénie de cette lésion.

Parfois dans cette maladie, cependant, une forte hyperémie, même sans véritable névrite optique, donne à la papille un aspect miroitant particulier.

C. Pathogénie. — Il s'agit d'un phénomène sympathique ou réflexe d'inhibition des vaso-constricteurs ou d'excitation des vaso-dilatateurs. La gêne circulatoire dans les veines méningiennes en raison des dispositions anatomiques de la veine centrale de la rétine, ne peut guère être invoquée comme cause de congestion passive des veines rétiniennes, mais l'augmentation de tension dans l'espace sous-arachnoïdien antérieur par accumulation de liquide peut être la cause de l'obstacle à leur circulation.

§ 4. **Œdème papillaire.** — Caractères. Signification et pathogénie du symptôme. — La papille fait une saillie plus ou moins prononcée. Elle a perdu tout à fait son brillant et présente un aspect trouble ou voilé, partiel ou général. Quand l'œdème est très marqué, elle devient plus nébuleuse près des bords et ceux-ci peuvent être complètement masqués, l'œdème se prolongeant sur les parties voisines de la rétine.

Cet état existe surtout dans les méningites sans congestion de la rétine, mais où l'exsudat a infiltré la papille.

L'œdème papillaire constant où à peu près dans les cas de tumeur du mésocéphale ou du cervelet peut exister, mais manque très souvent quand le néoplasme occupe les régions antérieures et supérieures du cerveau. Ce signe est très valable, même en l'absence d'autres symptômes et surtout quand ils existent (voy. Convulsions, Vertiges, Céphalée, Vomissements), principalement dans le cas de syphilis antérieure où de l'existence d'un cancer dans un organe accessible, comme indice de néoplasme intracrânien de généralisation.

L'hémorragie cérébrale abondante, le sang ayant fait irruption dans les espaces sous-arachnoïdiens et pénétré dans la gaine du nerf optique, peut, en comprimant son extrémité antérieure, produire l'œdème papillaire par obstacle à la circulation en retour. C'est un signe de distinction pour quelques cas, entre l'hémorragie et le ramollissement qui ne produit jamais cet effet.

Dans la plupart des cas, c'est l'augmentation de tension du liquide dans l'espace sous-arachnoïdien antérieur, parfois consécutif à la compression générale due au néoplasme, souvent plus directe, qui produit l'infiltration de la gaine vaginale du nerf opti-

que et détermine l'œdème soit directement, soit par compression du nerf et par suite de la veine centrale.

§ 5. **Stase et varicosités des veines rétiniennes.** — A. CARACTÈRES. — L'ophtalmoscope montre les veines rétiniennes irrégulièrement dilatées, çà et là, en fuseau où même en ampoule et à volume anormal sur tout leur parcours. Certains rameaux habituellement invisibles deviennent apparents. Ces caractères se présentent, non seulement sur la papille, mais aussi sur le reste de la rétine où ils sont même plus visibles, parce qu'il y a toujours œdème papillaire simultané qui noie et dissimule les vaisseaux.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE ET PATHOGÉNIE. — Elles sont les mêmes que pour l'œdème, avec cette particularité que les varicosités papillaires indiquent une compression plus marquée et avec beaucoup plus de probabilité, l'existence d'une tumeur intracranienne ou de tubercules méningiens, avec liquide ou exsudats dans la gaine vaginale comprimant plus fortement le nerf et la veine.

§ 6. **Hémorragies rétiniennes.** — A. CARACTÈRES ET PATHOGÉNIE. — Les caractères sont différents suivant que le sang est épanché superficiellement, c'est-à-dire dans la couche des fibres rétiniennes où se trouvent les vaisseaux ou dans les couches profondes. Les foyers dans le premier cas consistent en taches rouges miliaires ou de volume plus grand pouvant atteindre de 1 à 4 millimètres d'étendue ou même plus, parfois occupant une notable partie de la rétine. Quand elles n'ont pas des dimensions extraordinaires, on peut se convaincre qu'elles sont disséminées le long des veines qui, très souvent, sont simultanément dilatées et flexueuses, ou dans quelques cas le long des artères. Les taches ont un aspect strié et des bords crénelés, dus à la disposition des fibres rétiniennes entre lesquelles le sang s'épanche.

Lorsque l'épanchement est profond et occupe les couches sous-jacentes aux fibres optiques (couche granuleuse ou couche des cônes et des bâtonnets), le sang forme des amas arrondis plus foncés et que leur aspect démontre évidemment, avoir une épaisseur plus grande. Dans ce cas, ils paraissent plus ou moins indépendants des vaisseaux. Ce n'est qu'une apparence, car ils sont dus à la rupture de veines plus fines, capillaires, qui ne sont pas visibles. Souvent les deux variétés coexistent.

Très souvent la macula est le siège de l'hémorragie. Elle occupe en tout ou en partie sa surface, est de forme arrondie ou verticalement elliptique, entourée d'un pointillé hémorragique très mince.

Les vaisseaux étant presque totalement absents au niveau de la macula, il s'agit le plus souvent de la rupture d'un vaisseau de la périphérie avec infiltration entre la macula et le corps vitré.

Les foyers peuvent parfois s'accroître sous l'œil de l'observateur ou d'un examen à l'autre. Ils ne sont volumineux que quand se produisent des épanchements répétés.

Les taches ecchymotiques disparaissent plus ou moins rapidement ou lentement, suivant leur volume, leur teinte devient pâle de la périphérie au centre, jaune, puis grise et s'efface. Les globules rouges décolorés donnent à la tache un aspect brillant. La matière colorante diffusée se transforme en granulations pigmentaires jaunes ou noires qui sont ensuite résorbées. L'épanchement au niveau de la macula disparaît en général très rapidement à cause de sa minceur, ainsi que les troubles optiques qu'il détermine.

Il arrive parfois que la résorption est incomplète et qu'il subsiste des taches pigmentaires noires ou brunes ou bien les éléments nerveux ont été détruits et se sont résorbés au niveau des ecchymoses et ont été remplacés par des cicatrices blanches, tranchant sur le fond rouge de l'œil. La diminution de l'acuité visuelle et le brouillard persistent alors plus ou moins.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — Des causes diverses peuvent amener les hémorragies rétiniennes : les altérations du sang dues à des maladies générales ; principalement le scorbut, les troubles menstruels, mais assez rarement par eux-mêmes ; les altérations par artérite chronique, oblitération par thrombose ou embolies du tronc ou des branches de l'artère centrale de la rétine ; les maladies des méninges ou du cerveau.

Les sujets atteints d'hémophilie, de scorbut, de purpura cachectique peuvent les présenter simultanément avec d'autres hémorragies.

L'albuminurie, le diabète cachectique peuvent agir par une double cause : l'altération du sang et celle des parois vasculaires ; la leucémie agit aussi pour produire la même lésion par un double mécanisme, la lésion du sang et les obstacles que déterminent les oblitérations vasculaires par les globules blancs (voy. plus loin Rétinite leucémique).

Il est plus rare que la suppression des règles agisse pour produire cette lésion. Cela s'observe surtout chez les sujets atteints de dyscrasies indiquées. Les anévrysmes miliaires de l'artère centrale de la rétine peuvent exceptionnellement en être la cause et, dans ce cas, l'examen ophtalmoscopique pratiqué après ou avant l'hémorragie, montre le long des petites ramifications artérielles

de très petites sphères en forme de grains, appendus à ces vaisseaux, lésion d'une grande importance diagnostique comme indice d'altérations semblables des artères cérébrales.

Parfois la thrombose ou l'embolie des artères ou les thromboses des veines rétiniennes peuvent déterminer des hémorragies disséminées en petits foyers par l'augmentation de tension dite collatérale que produit toute oblitération artérielle (voy. t. I, p. 430 et 738), ou des obstacles à la circulation veineuse créés par la coagulation dans ces vaisseaux.

Le mécanisme est analogue dans les maladies des méninges et du cerveau déjà énumérées à propos des dilatations et varicosités veineuses. L'obstacle apporté à la circulation peut être une cause de rupture vasculaire, mais cela est rare.

En effet, Bouchut n'a rencontré les hémorragies rétiniennes que 18 fois sur 168 méningites (probablement en très grande majorité d'origine tuberculeuse). Il en aurait trouvé dans l'hémorragie cérébrale 4 fois sur 32 cas.

La polio-encéphalite hémorragique avec paralysie partielle ou complète des muscles de l'œil et symptômes bulbaires et médullaires, peut parfois s'accompagner d'hémorragie rétinienne (Herrnheisser).

L'hémorragie cérébrale abondante et faisant irruption dans les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs peut pénétrer dans l'espace sous-vaginal du nerf optique et, par la compression exercée sur la partie antérieure du nerf, produire des hémorragies rétiniennes (Bouveret).

Une observation récente de Valois, publiée par Sauvineau, semble démontrer que l'hystérie peut être la cause pendant une attaque convulsive d'hémorragies rétiniennes. Abadie a observé chez des jeunes sujets ayant en même temps des épistaxis la même lésion, sans autre cause appréciable qu'un certain degré d'hypoglobulie.

§ 7. Névrites optiques et rétinites liées aux maladies cérébrales ou spinales et aboutissant à l'atrophie papillaire. — Quand le nerf optique participe aux lésions inflammatoires encéphaliques et dans beaucoup d'autres cas où le nerf est primitivement intéressé, il se produit les altérations suivantes du fond de l'œil.

Au début du processus, tantôt la papille est rouge, gonflée, œdémateuse faisant une saillie évidente, champignonnée, nuageuse.

Les nébulosités papillaires sont interrompues par des lignes gris blanchâtre, radiées, dues à l'infiltration séroplastique des interstices fibrillaires. Parfois, il s'y ajoute une extravasation sanguine qui présente également la forme de rayons rouges.

Ses bords ne sont plus apparents, ce qui empêche de reconnaître ses limites confondues avec le même aspect nuageux de la rétine autour d'elle. Les veines sont volumineuses, variqueuses ; elles acquièrent un développement énorme et présentent des flexuosités nombreuses et forment même des crochets. Les artères sont réduites de volume parfois jusqu'à être filiformes et à peine visibles, il y a évidemment obstacle à l'accès du sang artériel et au retour du sang veineux (Voy. fig. 120).

Plus tard les vaisseaux cessent d'être visibles sur la papille et semblent interrompus à son centre, se terminant en pointe. Autour de la papille les veines sont visibles par places, cachées dans une partie de leur trajet, brunes, foncées. Les spirales qu'elles décrivent au milieu de l'exsudat sont partiellement visibles sous forme de tronçons.

Parfois, mais exceptionnellement se joignent à ces caractères, au bout d'un temps plus ou moins long, des plaques rétiniennes, exsudatives et nécrobiotiques, tout à fait analogues à la rétinite albuminurique (Stase papillaire).

Exceptionnellement existe un pouls artériel dans les cas de tumeur cérébrale augmentant fortement la tension intracranienne.

D'autres fois, la papille est rouge, présente une vascularisation anormale sans être œdémateuse ni saillante, sans varicosités des veines ni diminution du calibre des artères.

C'est une simple hyperémie inflammatoire sans compression. Ces deux types si distincts sont assez rares. Le plus souvent les caractères sont mixtes ainsi que le montre la figure. L'aboutissant commun de ces lésions est l'atrophie du nerf optique qui, d'autre part, peut résulter d'un processus différent et dont les caractères objectifs seront décrits à part.

Simultanément à la névrite optique se produit une amblyopie graduellement croissante étudiée tome II, page 75.

Signification diagnostique et pathogénie. — Les deux formes d'altération constatables objectivement ou les formes mixtes les plus fréquentes peuvent résulter des processus les plus divers.

a) Tantôt il s'agit de tumeurs cérébrales tuberculeuses plus souvent syphilitiques, parfois fibromes, gliomes ou carcinomes. Contrairement à l'opinion autrefois admise que ces lésions ne se produisaient que lorsque ces néoplasmes comprimaient le nerf lui-même ou les bandelettes optiques, cette altération peut résulter de l'existence de tumeurs cérébrales à siège quelconque avec prédilection cependant pour les cas où elles siègent à la base ou au cervelet. La stase papillaire n'est pas explicable comme le vou-

lait de Græfe par la compression de la veine ophtalmique qui se jette dans la veine angulaire, origine de la veine faciale, dans un point où les dispositions anatomiques ne favorisent nullement son étranglement, ni la gêne de sa circulation liée à celle de la circulation intracranienne.

Le trouble vasomoteur réflexe peut être pour quelque chose dans les phénomènes, mais l'obstacle à la circulation du nerf optique est dû surtout à la continuité entre la gaine sous-vaginale du nerf, sorte de tissu aréolaire, et l'espace sous-arachnoïdien antérieur et l'accumulation de liquide comprimant cette veine dans les cavités de cette gaine toutes les fois qu'il s'accumule dans cet espace (théorie de Manz). Panas a constaté que cette gaine est toujours œdémateuse et parfois distendue en forme de boudin ou de tête de massue avec fort étranglement au niveau de la lame criblée. Taylor a démontré que l'exagération de la tension dans le crâne était la cause fréquente des névrites optiques liées aux tumeurs cérébrales, en constatant dans un assez grand nombre de cas que la trépanation sans ablation des néoplasmes avait suffi pour atténuer ou faire disparaître cette complication.

b) On comprend aussi que, dans d'autres cas, la névrite sans étranglement ni œdème puisse se produire par la propagation de l'inflammation méningienne à la gaine immédiate du nerf et à ses cloisons conjonctives secondaires en continuité avec la pie-mère et en constituant une dépendance.

c) Les autres conditions de production de la névrite optique sont diverses. Elle peut être une complication des maladies infectieuses aiguës : la variole, le typhus.

d) Elle peut résulter d'une infection par propagation dans l'érysipèle, la grippe avec coriza secondaire grave et diverses angines suppurées, microbiennes, par extension de l'inflammation aux fosses nasales et par la lame criblée à l'espace sous-arachnoïdien et à la gaine du nerf (Névrite optique rétrobulbaire infectieuse de Parinaud).

Dans l'érysipèle du front et du cuir chevelu, la propagation peut se faire par le tissu cellulaire de l'orbite. Très-souvent les lésions sont peu marquées au début dans ces cas. Il n'existe qu'un peu de trouble de la papille avec étranglement modéré des vaisseaux pouvant aboutir cependant à l'atrophie, mais souvent guérissable.

e) La névrite optique est une conséquence presque constante de la pachyméningite de la base avec ou sans épanchement sanguin.

f) La méningite tuberculeuse peut la produire quoiqu'elle n'entraîne le plus souvent que les lésions décrites tome II, pages 103 et 104.

g) Elle s'observe assez souvent dans la paralysie générale. Il se produit d'abord une congestion intense avec dilatation variqueuse des veines et ectasie artérielle de la rétine. Plus tard, on observe des exsudats pupillaires et le long des vaisseaux qui marquent leur entrée dans la papille ou il y a de l'œdème avec ses caractères. Toutes ces lésions aboutissent à l'atrophie.

h) La syphilis tertiaire se manifeste assez souvent par des névrites optiques gommeuses ou interstitielles, ces dernières pouvant avoir pour origine l'artérite syphilitique.

i) La névrite optique est une conséquence possible de l'hémorragie cérébrale avec vaste épanchement sous-arachnoïdien.

§ 8. **Taches blanches avec ou sans hémorragie.** — Ces taches de dimensions variables depuis une petitesse les rendant à peine appréciables, jusqu'à plusieurs millimètres sur l'image grossie ophtalmoscopique, sont les unes mates, les autres brillantes, toutes d'un blanc éclatant. Souvent coexistent avec elles des varicosités ou des hémorragies et, d'autre part, les signes de l'œdème rétinien, papille nébuleuse et à bords mal limités. Les taches sont arrondies ou s'observent le long des vaisseaux sous forme de flammèches groupées autour de la papille.

Dans d'autres cas, on constate un fendillement général de la membrane limitante qui recouvre la couche fibreuse de la rétine avec des dépôts exsudatifs formant des saillies blanches, ou dans une autre forme un trouble nuageux gris jaunâtre dans la région de la macula parsemé d'un pointillé blanchâtre disséminé ou disposé par groupes.

D'autres fois les exsudats sont exclusivement limités autour des vaisseaux.

Ces exsudats rétiniens sont évidemment inflammatoires, mais la diagnose n'a pas été encore sûrement établie, sur des caractères objectifs, entre ceux dus à la véritable rétinite et aux obstacles à la circulation. La méningite tuberculeuse est souvent accompagnée d'une rétinite exsudative qui diffère peu du degré peu avancé de la rétinite albuminurique, quoique certains caractères permettent la distinction (voy. t. II, p. 115).

On peut y trouver un signe utile pour le diagnostic de cette lésion cérébrale, comme dans la présence des varicosités ou des hémorragies rétiniennes, à la condition que la symptomatologie concomitante soit concordante et exclue le mal de Bright.

La forme avec dépôts exsudatifs en saillie ou avec altérations limitées à la macula sont des lésions qui appartiennent à la syphilis tertiaire.

§ 9. **Atrophie optique.** — A. Caractères et pathogénie des

DIVERSES FORMES. — *a)* Dans l'atrophie grise, la papille bien limitée, à bords nets, dans un état absolument différent de celui des rétinites à dépôts plastiques ou œdémateuses, présente graduellement une coloration grisâtre de plus en plus prononcée, parfois blanc jaunâtre ou verdâtre, Cet aspect est dû à une sclérose par hyperplasie conjonctive avec faisceaux fibrillaires et éléments conjonctifs fusiformes ou étoilés, souvent réduits presque exclu-

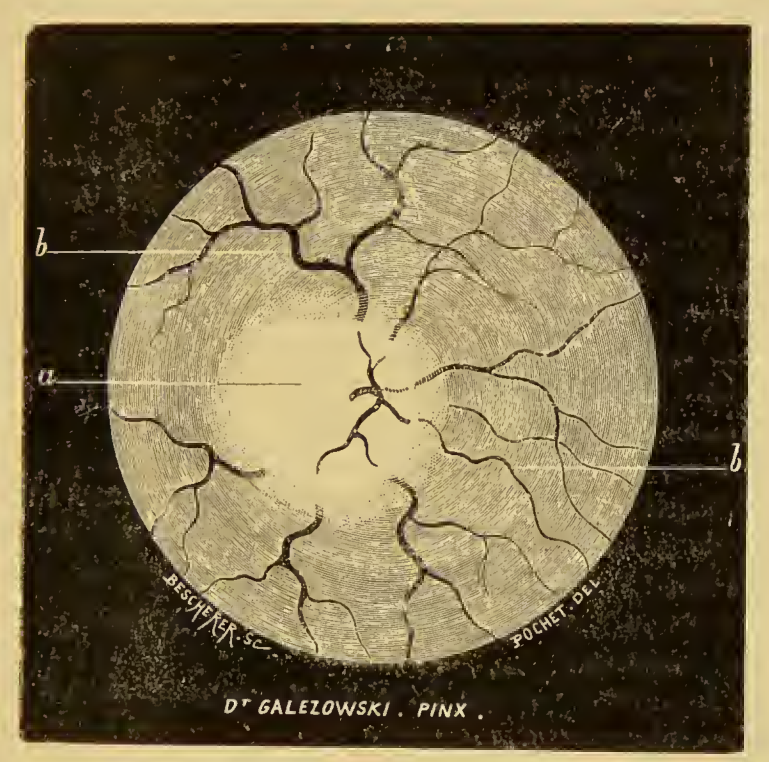


Fig. 120. — Atrophie blanche de la papille suite de névrite optique (d'après Galezowski).

sivement à des noyaux, ou de nombreux éléments embryonnaires granuleux entourant les vaisseaux comme d'un manchon. Les fibres nerveuses deviennent granuleuses et subissent la segmentation de la myéline. L'hyperplasie conjonctive n'est pas exubérante et il est manifeste que la dégénérescence des fibres nerveuses dont l'altération peut être considérable, alors que la prolifération est peu marquée, est primitive ou contemporaine de celle-ci.

b) Dans l'atrophie blanche, parfois la coloration de la papille au lieu d'être opaline, légèrement rosée, est grise à la périphérie, blanche au centre, mais elle devient le plus souvent uniformément blanche plus tard (voy. fig. 120). A une période avancée, elle présente une nuance crayeuse d'un blanc mat, toujours plus accentuée au centre et dans la moitié externe du disque (interne

l'image renversée). Les bords de la papille sont très nets, circonscrits par un anneau blanc de couleur tendineuse, nacré, brillant d'aspect, de plus en plus évident ; il reste parfois en dedans de lui une zone légèrement grise. A une période plus avancée encore, la papille redevient grisâtre en totalité; souvent il se produit une bande pigmentée noire autour de la papille.

La lésion procède d'une névrite interstitielle, les vaisseaux du nerf sont entourés dès le début d'une masse énorme d'éléments embryonnaires, alors que les fibres sont encore saines et qu'elles ne subissent que consécutivement la désintégration à mesure que ces éléments s'organisent en cellules et fibres connectives.

C'est quand les éléments nerveux sont très altérés que la teinte redevient grise comme dans la première forme.

c) Dans les deux formes, tantôt les vaisseaux conservent leur aspect normal, tantôt les artères sont réduites surtout dans leur portion centrale et les veines volumineuses. Parfois dans ce dernier cas, les artères sont accompagnées de deux bandes blanches plus ou moins loin au-delà de la papille.

d) Dans une troisième forme, la papille beaucoup plus uniformément blanche, d'un blanc mat, paraît élargie par l'adjonction d'une bande granuleuse blanche, plus large en général du côté nasal; les bords en sont irréguliers. Les artères, diminuées de volume, sont entourées elles-mêmes d'une bande blanche, les veines sont flexueuses et grossies.

e) Dans les deux dernières formes il y a toujours simultanément des plaques blanches exsudatives sur la papille (lésion décrite spécialement plus loin).

La papille n'est jamais excavée comme dans le glaucome. La lésion est toujours à un degré moindre d'avancement d'un côté, mais est toujours bilatérale.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — L'atrophie papillaire de la première forme peut se produire d'emblée sans période de papillite œdémateuse ou conjonctive.

a) Elle appartient surtout à l'ataxie locomotrice, et parfois aux myélites par compressions (par lésions vertébrales diverses).

Elle peut exceptionnellement s'observer dans la sclérose antéro-latérale de la moëlle ou la sclérose latérale amyotrophique avec extension aux régions inférieures de l'axe. Dans le cas unique de Lannois et Lemoine appartenant à l'un ou l'autre de ces processus, la sclérose s'était étendue au bulbe, entraînant la contracture du phayrnx et la dyspnée. Il y avait quelques symptômes médulaires sensitifs.

Le processus qui relie l'atrophie optique aux lésions médullaires est encore indéterminé.

Dans le tabes elle est en général accompagnée de symptômes assez caractéristiques (anesthésie tactile, musculaire, ataxie locomotrice, douleurs fulgurantes, etc.) pour avoir une importance accessoire pour le diagnostic de la maladie. Il peut arriver cependant que cette altération, en général assez tardive, soit plus précoce et assez prédominante pour qu'elle prime d'autres symptômes ou mette sur la voie de l'interprétation de signes sur la nature desquels on pourrait avoir des doutes : crises gastriques, laryngées, vésicales. Galezowski a indiqué comme moyen de reconnaître longtemps d'avance l'atrophie papillaire tabétique commençante, par l'existence du scotome achromatopsique, au moyen d'une lanterne chromatique à teintes diverses. Cette altération pourrait être prévue ainsi assez tôt pour intervenir au début par le traitement spécifique dans le cas de syphilis, cause du tabes et de la lésion oculaire.

b) Les deux dernières formes peuvent s'observer comme conséquences des névrites infectieuses ou syphilitiques étudiées t. I, p. 764.

Dans les névrites syphilitiques, les antécédents éclaireront.

c) Cette complication est rare dans les maladies zymotiques aiguës, mais on devra se souvenir de sa possibilité. Dans l'érysipèle avec localisation nasale et névrite optique, l'atrophie est exceptionnelle mais possible.

d) L'atrophie papillaire peut être une conséquence de l'intoxication oxycarbonée (Audry).

e) Elle est, sous l'une des dernières formes, une des altérations appartenant à la paralysie générale. C'est un signe secondaire, en raison de l'importance prédominante des autres (délire, tremblement, troubles de la parole, etc.).

§ 10. **Rétinite albuminurique.** — A. Caractères. — Les lésions sont spéciales, soit au niveau de la papille, soit dans les parties périphériques de la rétine. Elles débutent toujours dans la première région par l'œdème papillaire : gonflement avec état nuageux gris rougeâtre, empêchant de distinguer ses limites. Les artères conservent leur volume ou paraissent plus étroites. Gowers insiste sur la nébulosité de ces vaisseaux qui ont perdu leur double contour ; les veines ont les caractères indiqués déjà pour les varices et distensions par obstacle à la circulation. Le nuage envahit largement la rétine autour de la papille, formant un cercle de deux à quatre fois son diamètre (voy. t. II, fig. 121). Sur toute l'étendue de cette surface se montrent bientôt des taches hémor-

ragiques mélangées à des plaques blanches de dimensions excessivement variables, depuis de simples points agglomérés sous forme de piqueté, jusqu'à des îlots comme des lentilles, ou atteignant plusieurs millimètres de diamètre. Il en résulte un bariolage de rouge et de blanc. Ces plaques sont striées, à bords crénelés ou recouvrent çà et là les vaisseaux. Elles sont constituées par les tubes nerveux de la couche fibreuse de la rétine présentant un gonflement variqueux par imbibition d'un liquide séro-albumineux. Çà et là existe un véritable manchon blanc autour des rameaux vasculaires, formé par des leucocytes ou des corps embryonnaires. La macula est souvent transformée en entier en une plaque blanche par l'exsudat déposé dans ses éléments.



Fig. 121. — Rétinite albuminurique. Première période (d'après Galezowski).

A la deuxième période, ces plaques deviennent graduellement beaucoup moins distinctes, puis absolument indistinctes par la production d'autres plaques en général plus étendues, plus régulièrement arrondies, arrivant peu à peu à se confondre par leur bord, formant une surface festonnée, d'un blanc éclatant, pendant que, dans d'autres points de la circonférence péripapillaire, elles sont encore interrompues par des trames striées, irrégulières, où apparaît plus ou moins la coloration du fond de l'œil, mais toujours masquée par un nuage grisâtre.

Ces plaques n'ont plus le même siège que les précédentes. Elles sont au-dessous des vaisseaux et résultent des altérations régressives des parties profondes de la rétine.

La distribution des surfaces uniformément blanches et marbrées est variable suivant le degré d'altération et les divers cas.

Leur réunion arrive à former un cercle complet plus ou moins

irrégulier autour de la papille. La macula prend une coloration de plus en plus blanche entourée d'une auréole de points brillants innombrables ou de rayons blancs séparés par des intervalles très foncés par altération pigmentaire ou entremêlés d'un semis hémorragique. Plus tard, toute la choroïde dans les intervalles des taches paraît d'une teinte tigrée foncée.

Exceptionnellement l'altération de la macula est la seule lésion caractéristique de la rétinite albuminurique.



Fig. 122. — Rétinite albuminurique. Deuxième période. (d'après Panas).

Dans la plupart des cas, la papille elle-même, encore distincte quoique plus ou moins confondue avec les plaques qui l'entourent, devient de plus en plus blanche.

Les grandes plaques blanches sont elles-mêmes parsemées de taches rouges de dimensions variables, parfois fusiformes, et entourant les vaisseaux, le sang distendant la gaine lymphatique.

Malgré ces caractères si tranchés, la rétinite albuminurique, quand elle se réduit à la tache blanche constellée de la macula ou quand les plaques de la première période ne sont pas encore très développées, peut être simulée par des lésions que détermine une méningite de la base, et il faut recourir aux symptômes concomitants pour les distinguer.

B. Pathogénie et signification diagnostique. — Ces lésions sont consécutives aux néphrites, qu'il s'agisse de la néphrite parenchymateuse ou surtout de la néphrite interstitielle. Les taches brillantes sont formées de granulations graisseuses résultant de la dégénérescence des éléments, les taches mates d'exsudats et de corps embryonnaires. Les premières ne sont qu'un stade d'altération plus avancée des secondes. Les hémorragies résultent des troubles de nutrition de la paroi vasculaire favorisant les ruptures. La nébulosité des artères est due à l'œdème. Il existe dans ces cas une véritable rétinite et le processus est consécutif dans l'immense majorité des cas aux lésions du rein et à la dyscrasie qu'elles entraînent.

Il arrive cependant que ces lésions se produisent au début de la néphrite interstitielle (Gowers).

La valeur diagnostique de la rétinite albuminurique est en général primée par les autres signes, œdème, albuminurie, etc. Dans le cas où ce serait un signe du début, l'amblyopie qui l'accompagne pourrait mettre en éveil et indiquer l'examen de la rétine et de l'urine.

On ne pourra confondre ces lésions à caractères si spéciaux avec l'atrophie papillaire tabétique ou des autres maladies médullaires, d'apparence très différente, mis à part les autres symptômes propres à ces processus.

L'atrophie de la péricnecéphalite est précédée d'une rétinite hyperémique très différente.

§ 11. **Rétinite diabetique.** — A. Caractères. — Ils sont excessivement variables suivant les cas et le degré. Parfois on trouve seulement des taches hémorragiques et, à un degré plus avancé, des hémorragies dans le corps vitré. Parfois, dit Panas, on peut voir le coagulum adhérer à la rétine par un bout et se continuer dans l'épaisseur du corps vitré sous la forme d'une sangsue ou se répandre à la surface de la rétine comme une nappe opaque plus ou moins étendue. Les vaisseaux papillaires peuvent être rompus, le sang s'épancher dans la gaine lymphatique formant des boyaux plus ou moins tortueux et inégalement variqueux.

D'autres fois il se produit simultanément ou plus ou moins tardivement des taches blanches de dégénérescence et d'exsudat (voy. fig. 123), mais toujours plus clair-semées et n'atteignant jamais la dimension des plaques albuminuriques. Elles ont le plus souvent pour siège le voisinage de la macula. La papille s'atrophie et devient de plus en plus blanche.

B. Diagnostic. — Le diagnostic différentiel avec la rétinite albuminurique ne peut être fait d'une façon certaine sur les ca-

ractères objectifs, car il est des cas de cette lésion où ils sont les mêmes.

Dans la plupart des observations publiées (non cependant dans toutes) il y avait un léger degré d'albuminurie concomitant à la glycosurie.

L'examen de l'urine est le principal élément diagnostique.

§ 12. **Rétinite leucémique.** — Caractères et signification. — La papille est décolorée, entourée d'une zone nébuleuse, pâle, striée, surtout en haut et en bas le long des vaisseaux; ceux-ci, d'un rose pâle, sont masqués par places par ce brouillard, les veines sont dilatées et tortueuses.

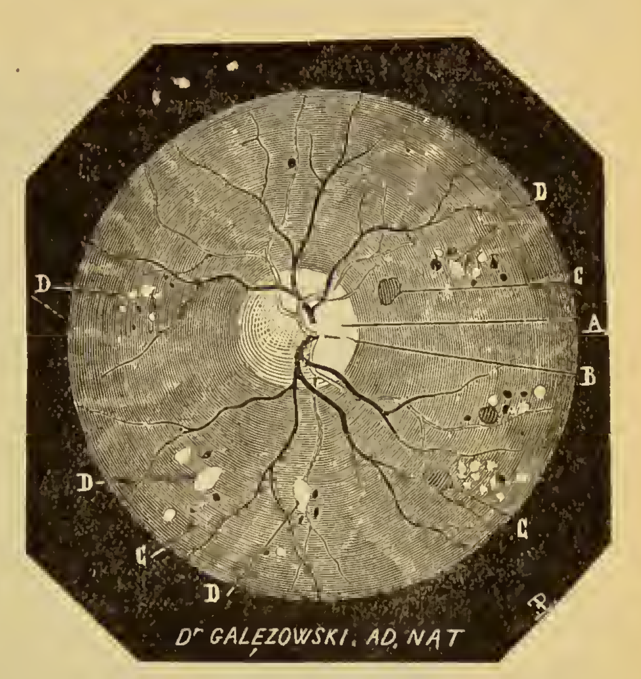


Fig. 123. — Rétinite diabétique. (d'après Galezowski).

La couleur du fond de l'œil est rouge pâle. Çà et là se montrent des épanchements hémorragiques jaunâtres à bordure rouge entremêlés de taches d'un blanc chatoyant, surtout le long des vaisseaux en haut et en bas.

Le vue est peu troublée si les lésions siégent à la périphérie.

Les apparences de plaques brillantes sans mélange de rouge sont dues à une sclérose, les amas blanc grisâtre entourés d'une auréole rouge saillante sont des accumulations de globules blancs entourés d'une couronne de globules rouges. La papille est infiltrée d'une grande quantité de globules blancs, la gaine lymphatique des vaisseaux en est remplie. Ils effacent leur lumière. Les infarctus gênent la circulation, favorisent la diapédèse ou la rupture des vaisseaux.

§ 13. **Tubercules de la rétine, de la choroïde et de l'iris.** — A. Caractères et marche de la lésion constatables a l'ophtalmoscope. — La rétine et l'iris ne sont envahis que consécutivement. Alors que les troubles oculaires subjectifs sont encore très peu prononcés, l'examen ophtalmoscopique permet de reconnaître de petites saillies ou de simples taches, tantôt blanches,

tantôt et plus souvent grisâtres, gris rougeâtre, de teinte mate, arrondies, régulières, d'abord subtransparentes, mais devenant rapidement plus opaques au centre qu'à la circonférence, puis en totalité. Leur volume est en général très petit au début ou plus tard, et elles sont parfois difficiles à distinguer. D'autres fois, elles atteignent le volume d'un grain de millet et, plus rarement encore d'une lentille. Elles occupent le fond de l'œil, autour de la

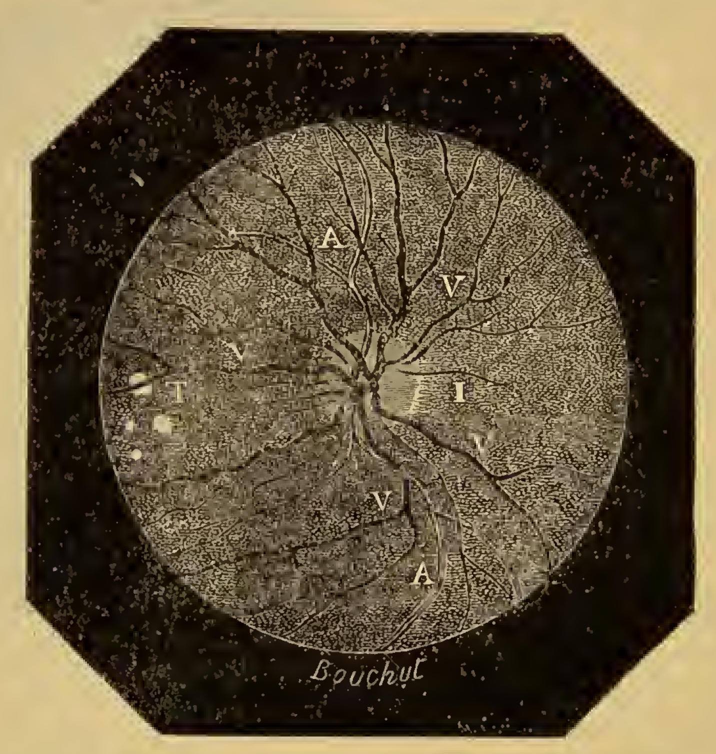


Fig. 124. — Rétino-choroïdite tuberculeuse (d'après Bouchut).

papille. Leur nombre est variable. Dans beaucoup de cas, elles ne tardent pas à apparaître de plus en plus nombreuses et à envahir tout le fond de l'œil. Exceptionnellement elles restent rares, disséminées, ou il n'y en a que deux à six ou dix, parfois une seule, toujours plus volumineuses et plus saillantes dans ce cas. Elles sont parfois à peine perceptibles, comme masquées par le pigment choroïdien, d'autres fois bien visibles. Elles le deviennent d'autant plus qu'elles sont plus anciennes, devenant de plus en plus blanches et opaques. Quand elles sont nombreuses, leur volume est uniforme, c'est un semis de granulations absolument comparables à celles des méninges ou des autres séreuses (voy. fig. 124). Leur forme est régulière, et leur bord, qui se confond d'abord avec le tissu choroïdien, devient bien limité, à me-

sure qu'elles sont plus blanches. Quand elles sont très peu nombreuses, elles sont moins uniformes de volume, deviennent plus lentement opaques, gardent longtemps une teinte rougeâtre ou pigmentée. S'il en existe une ou deux, ce sont de véritables tumeurs intra-oculaires très saillantes. Exceptionnellement des tubercules, volumineux relativement, existent simultanément avec un semis de petites granulations uniformes.

Dans aucun cas on ne peut les confondre avec les taches de la rétinite exsudative et nécrobiotique, surtout celles de l'albuminurie, beaucoup moins uniformes de volume, beaucoup plus blanches d'emblée, moins saillantes que les amas tuberculeux, un peu volumineux, la plupart d'entre elles atteignant de grandes dimensions, et étant, si l'on considère les cas de granulie du fond de l'œil les plus fréquents, moins uniformément distribuées.

Dans beaucoup de cas, l'iris se prend consécutivement et apparaît d'abord parsemé de points nuageux mal limités, répandant une teinte grise sur sa couleur naturelle, puis ces points de très petit volume deviennent franchement blancs et opaques.

Les troubles de la vision, légers, n'attirent l'attention que quand les granulations sont multipliées (voy. t. II, p. 79). Dans le fond de l'œil, un examen attentif fait distinguer entre les granulations une teinte rougeâtre plus foncée que d'habitude par le fait de l'hyperémie et de l'hypersécrétion pigmentaire qui forme parfois une couronne noire autour de chaque granulation, puis qui tourne au grisâtre. La rétine, même en dehors des granulations, devient moins transparente, à mesure que l'amblyopie est plus marquée.

B. Signification diagnostique. — La plupart du temps on a affaire à des sujets atteints de tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique, ou de tuberculisation généralisée et la tuberculisation oculaire n'est qu'un phénomène secondaire, signe d'envahissement général de l'économie. S'il existe des signes patents de tuberculisation pulmonaire, l'envahissement de la choroïde peut éclairer sur la marche aiguë (parfois entée sur une forme chronique) que prend la maladie. Si le sujet a une de ces formes aiguës où les signes pulmonaires sont peu appréciables ou nuls et où l'état général peut en imposer pour une fièvre typhoïde, l'attention, si les facultés du malade le permettent, étant attirée du côté des troubles oculaires subjectifs, l'examen ophtalmoscopique, en révélant l'existence de l'envahissement granuleux du fond de l'œil, pourra avoir une importance décisive pour le diagnostic.

Il en sera de même dans le cas où l'on soupçonnera l'existence

de tubercules cérébraux, en tumeurs peu nombreuses ou uniques. On ne devra jamais, dans ces cas, négliger l'examen ophtalmoscopique et, dans ceux où il existerait des granulations ou des tubercules isolés, le diagnostic sera également établi par ce fait. Exceptionnellement la tuberculisation de la choroïde peut être suivie de fonte purulente de l'œil par l'intervention d'infection secondaire par les microbes de la suppuration, dont les voies d'introduction n'ont pas encore été déterminées. La localisation oculaire du bacille tuberculeux n'est pas fréquente.

Grasset et Rauzier, Traité des maladies du système nerveux, 1894, chap. relatifs aux troubles oculaires. — Panas, Traité des maladies des yeux, Paris 1894. — Blocq et Onanoff., Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses, Paris, 1892. — Armaignac, Dianoux-Sauvineau, Paralysie des muscles de l'œil, Rapport et discussion à la Société d'ophtalmologie, session de 1892 (Merc. méd., p. 243, 1892). — Antonelli, Amblyopie transitoire dans la migraine ophtalmique (anal. Gaz. hebd., p. 22, 1893). — Kœnig, Trouble de la vision dans la maladie de Parkinson (Compte rendu de la Soc. de biolog., p. 562, 1893). — Klippel, Troubles oculaires dans la paralysie générale (Arch. de méd. exp., p. 99, 1894). — Guinon et Parmentier, Ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée, Nouv. icon. de la Salpêtrière (anal. Gaz. hebd., p. 457, 1891). — Sauvineau, Pathogénie et diagnotic des ophtalmoplégies (Thèse de Paris, 1892). — Parinaud, Ophtalmoplégie d'origine corticale (Société française d'ophtalmologie, 5 avril 1892, et Merc. méd., p. 188, 1892). — Snell, Paralysie du moteur oculaire commun liée à la migraine (Soc. opht. angl., 7 juillet 1893, et Merc. méd., p. 356, 1893). — Taylor, Ophtalmoplégie et vertige dans les lésions des tubercules quadrijumeaux (Mercredi médical p. 571, 1893). — Hughlings Jackson, Deux cas d'ophtalmologie externe avec paralysie de l'orbiculaire des paupières (Gaz. hebd., p. 585, 1893). — Benoît., Troubles du trijumeau au cours des paralysies oculaires motrices (an. Gaz. hebd., p. 374, 1895). — Poulet. Ophtalmoplégie pour tumeurs syphilitiques de la fente sphénoïdale, thèse (an. Gaz. hebd., p. 241, 1896). — Frenkel et Aurand, Ophtalmoplégie externe hystérique (Prov. méd., p. 286, 1896). — Dejérine, Cas d'ophtalmoplégie et paralysie laryngée préataxique (Compte rendu de la Soc. de biol., p. 822, 1896). — Nonne et Beseline, Contractures et paralysies oculaires dans l'hystérie. Verens (Hosp. zu Hamburg 1896, anal. Gaz. hebd., p. 862, 1896). — Dalché. Paralysie du moteur oculaire externe dans la migraine ophtalmique (Gaz. hebd., p. 1177, 1896). — Gintrac, art. Face du Dict. de méd. et de chir. prat. t. XIV, 1871. — Brown-Séquard, Phys. de la dilatation de la pupille (Arch. de phys., p. 198, 1893). — Bard, Distinction du nystagmus congénital et de celui de la sclérose en plaques (Lyon méd., p. 442, t. LXXIV, 1893). — Léopold-Levi et Sauvineau, Signe d'Argyll Robertson dans la syringomyélie (Compte rendu de la Soc. de biol., p. 294, 1895). — Dejérine et Mirallier, Séméiol. de la pupille *in* Hémiatrophie de la face dans un cas de syringomyélie (Compte rendu de la Soc. de biol., p. 155, 1895). — Lépine, Mydriase dans la pleurésie du côté de l'épanchement (Lyon méd., p. 256, t. LXXXII, 1896). — Frenkel, Réaction paradoxale de la pupille (Lyon méd., t. LXXXII, p. 209, 1896, et Prov. méd., p. 177, 1896). — Frenkel,

Mydriase paralytique unilatérale hystérique (Soc. des Sc. méd., Prov. méd., p. 286, 1896). — Sabrazes et Cabannes et disc., Nystagmus hystérique (Congr. de Nancy 1896, et Gaz. hebd., p. 777, 1896). — Rendu, art. Goitre exophtalmique du Dict. encyclop., Demarquay, art. Exophtalmie du Dict. de méd. et chir. prat. t. XIV, 1871. — Jaboulay, Pathogénie de l'exophtalmie dans la maladie de Basedow (Lyon méd., p. 392, t. LXXXIV). — Joffroy et Achard, Rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie (Arch. de p. exp., p. 690, 1891). — Morvan, Rétrécissement du champ visuel dans la paréso-analgésie (Gaz. hebd., p. 306, 1891). — Noyes, Hémianopsie (Méd. rec., 4 avril 1891 (anal. Gaz. hebd., p. 445, 1891). — Bidon, Hémianopsie dans le ramollissement cérébral (Soc. av. Sc. 1891, et Mercr. méd., p. 502, 1891). — Weir Mitchell, Cécité psychique accompagnée d'anesthésie et anosmie psychique (an. Gaz. hebd., p. 118, 1893). — Viallet, Hémianopsie corticale par lésion circonscrite du cuneus (Gaz. hebd., p. 423, 1893). — Lamy, Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ visuel (Mercr. méd., p. 415, 1894). — Pic, Tumeur cérébrale du lobe occipital avec hémianopsie (Prov. méd., p. 133, 1894). — Mouisset, Hémianopsie d'origine corticale par ramollissement embolique (Lyon méd., t. LXXVIII, p. 52, 1895). — Lannois, Hémianopsie hystérique (Mercr. méd., p. 615, 1895), Hémianopsie de la névropathie (an. Mercr. méd., p. 374, 1894). — Lannois, De l'hémianopsie (Congrès de neurologie, Prov. méd., p. 426, 1895). — Marinesco, Cas d'acromégalie avec hémianopsie bitemporale (Compte rendu de la Soc. de biol. p. 416, 1895). — Marie, Troubles visuels dans l'héréido-ataxie cérébelleuse (Gaz. hebd., p. 478, 1893) et Londe (Gaz. hebd., p. 312, 1895). — Trenel, Dyschromatopsie dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (Gaz. hebd., p. 369, 1895). — Darier, Nature des lésions du nerf optique dans le tabes (Gaz. hebd., p. 51, 1892). — Galezowski, Signes prodromiques de l'atrophie tabétique du nerf optique (an. Merc. méd., p. 490, 1891). — Taylor, La névrite optique dans les tumeurs cérébrales (Soc. ophtalmopl. angl. et Mercr. méd., p. 320, 1894). Gault, Neuromyélite optique aiguë (thèse de Lyon n° 981). — Bouveret, Valeur séméiologique de l'œdème et de l'hématome du nerf optique et de la papille, *in* tumeur cérébrale (Lyon méd., t. LXXX, p. 272 et 485, 1895). — Lannois et Lemoine, Atrophie du nerf optique dans les maladies médullaires (Arch. de p. exp , p. 443, 1894). — Durante, Troubles trophiques de la papille dans la paralysie générale (Gaz. hebd., p. 111, 1894). — Audry, Atrophie de la papille dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (Lyon méd., p. 415, t. LXXXIV, 1897). — Parinaud, Névrite optique rétrobulbaire (an. Gaz. hebd., p. 1150, 1896). — Herrnheiser, Lésions du fond de l'œil dans la polioencéphalite hémorragique supérieure (Wiener medic. Presse, 3 nov. 1895 et an. Gaz. hebd., p. 67, 1896). — Sauvineau et Abadie, Hémorr. rétiniennes, Société d'ophtalmologie, 9 avril 1897 (Gaz. hebd., p. 376, 1897).

NEUVIÈME DIVISION

DES TROPHONÉVROSES DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL OU PÉRIPHÉRIQUE

§ 1. **Généralités.** — A. Définition. Caractères généraux. Divisions. — On nomme ainsi les perturbations par exagération, diminution et même abolition des échanges nutritifs intimes des éléments anatomiques, sous l'influence des troubles fonctionnels, avec ou sans lésion matérielle, des centres nerveux ou des nerfs.

Quelques-uns de ces phénomènes se manifestent dans les glandes par hypersécrétion ou diminution et même suppression de la sécrétion.

La névralgie du trijumeau est souvent accompagnée, pendant le paroxysme, de salivation ou de sécrétion du mucus nasal, du côté malade. Une crise sécrétoire se substitue progressivement à la crise douloureuse, la première se produisant d'abord seule, plus tard l'hypersécrétion modérée suivant la crise, enfin celles-ci augmentant avec diminution de la douleur, pour aboutir à l'accès d'hypersécrétion seule.

Mais les plus importants sont les proliférations désordonnées, inflammatoires ou non, la destruction par ulcération ou mortification résultant, tantôt de la suspension absolue ou relative de l'influence nerveuse, tantôt de son accroissement anormal d'intensité.

La première condition ne produit pas constamment ces effets, mais elle peut les réaliser par elle-même quand la nutrition des tissus languit par d'autres causes, surtout quand des conditions locales d'irritation ou de gêne de la circulation s'y joignent, sans que celles-ci soient nécessaires.

Les lésions irritatives des centres ou des conducteurs sans solution de continuité, agissent plus activement et déterminent plus souvent des lésions inflammatoires ou destructives, mais dans beaucoup de cas n'ont pas d'action différente du défaut d'action nerveuse.

L'ordre dans l'étude des trophonévroses est commandé par

leurs caractères objectifs les plus saillants, résultant à la fois de la nature des tissus atteints et de celle de leurs altérations diverses, plusieurs d'entre elles pouvant être liées aux mêmes lésions nerveuses; aussi, malgré son importance, la pathogénie ne peut être considérée qu'après la description dans l'ordre anatomique.

Tous les tissus peuvent être atteints, plus souvent la peau et le tissu conjonctif sous-cutané, tantôt après des douleurs très vives, tantôt après l'anesthésie établie, plus souvent avec coexistence d'hyperesthésie et de douleurs en certains points et d'anesthésie en d'autres; souvent après des symptômes de lésions des centres, hémiplégie, paraplégie, incoordination motrice dus, à des lésions inflammatoires, scléreuses ou nécrobiotiques, parfois après des troubles névrosiques.

Quand elles n'aboutissent pas à une destruction des tissus, ces lésions se réparent parfois facilement, mais se reproduisent de même avec une ténacité extrême, liée à la reproduction des phénomènes douloureux ou phlegmasiques, irritatifs en un mot, des centres ou des conducteurs nerveux, ou à la destruction des conducteurs régénérés par atrophie. S'il y a eu destruction des tissus, leur restauration est difficile et lente.

B. Sélection diagnostique générale. — Les troubles trophiques d'origine nerveuse sont reconnaissables par la marche et la distribution des lésions qui en résultent, mais ce sont surtout les troubles de l'innervation antérieurs et concomitants qui révèlent leur nature, et la lésion ou le trouble fonctionnel qui les domine, car ils sont souvent identiques dans les maladies des centres et des nerfs, et si leur rapidité d'évolution et leur tendance extrême à la destruction des tissus peut révéler des lésions inflammatoires ou fortement irritatives de ces organes, elles n'ont pas toujours cette signification.

Souvent tardifs, ils n'ajoutent rien à un diagnostic établi. Ils ont une autre valeur quand ils sont les premiers indices importants d'une maladie encore obscure et, non caractérisée, comme quelques cas de tabes et de syringomyélie, en attirant l'attention sur l'existence méconnue de ces processus.

§ 2. **Caractères et signification des troubles trophonévrotiques des divers tissus dans les diverses maladies.** — Nous excepterons les dermatoses proprement dites, quoique peut-être dues en partie à des troubles fonctionnels et lésions des terminaisons nerveuses cutanées : leur nature est trop complexe et trop mal déterminée encore pour rentrer dans cette classe. Mais des formes anatomiques analogues doivent y être admises.

Les lésions purement vasomotrices (érythèmes fugaces, rhumatismaux, l'urticaire, etc., angionévroses), doivent aussi être classées ailleurs.

I. Troubles trophiques de l'épiderme et des appendices qui en dépendent. — *a)* L'ichthyose, le plus souvent vice de nutrition congénitale de l'épiderme et de la couche sous-épidermique du derme et des glandes annexes, général ou localisé à certaines régions, le dos des mains surtout, peut être parfois morbide et trophonévrotique avec ses caractères à la fois d'exubérance de production épithéliale et de défaut de cohésion de cette couche du tégument, qui se fendille et se soulève irrégulièrement sous formes d'écailles rugueuses et sèches, par défaut de sécrétion sébacée. Il est lié parfois aux névrites dégénératives à marche lente, sur le territoire du nerf atteint (Arnozan, Leloir, Eulemburg) ou à celles qui succèdent aux congélations incomplètes ou aux névrites du tabes (Morat et Duplay).

b) Une hyperproduction d'épiderme, sous forme de larges écailles épaisses et inégales, existait chez un sujet paraplégique par fracture traumatique de la colonne vertébrale, avec persistance de quelques traces de sensibilité à la douleur, mais retard considérable dans la perception des impressions (obs. pers.).

Le rhumatisme blennorragique est parfois accompagné de la production de cornes cutanées coniques de petit volume, isolées ou agglomérées à la plante des pieds. Jacquet, se basant sur la coexistence de troubles de la sensibilité et des réflexes y voit un trouble névritique ou myélitique.

c) Les hyperplasies épidermiques sous forme de cors, de durillons, de callosités épaisses à la plante des pieds, résultent souvent de névrites dégénératives des petits rameaux des collatéraux des orteils, avec alternatives de régénération et de destruction, qui entraînent dans quelques tubes nerveux la disparition définitive du cylindre-axe (Pitres et Vaillard, Dejérine).

Presque personne, par la compression antihygiénique des chaussures, n'en est exempt. Il y a l'atrophie du derme, creusé en cupule comblée et au delà par l'exubérance épidermique. L'hyperplasie épidermique complique souvent d'autres lésions trophiques plus profondes (voy. plus loin).

d) Le psoriasis, sous forme d'îlots arrondis formés par la réunion de petites écailles d'1 à 4 millimètres de diamètre, d'un blanc nacré, peut parfois être distribué suivant le trajet des nerfs (Brocq, Coffin), ce qui peut faire admettre dans ces cas sa nature trophonévrotique.

e) Les lésions trophiques des ongles, petites taches blanches.

incurvations, état cannelé et irrégulier, dépoli, amincissement, chute répétée à mesure qu'ils repoussent; leur transformation en une corne épaisse, lisse ou rugueuse, s'observent à la suite de lésions cérébrales et médullaires, principalement aux orteils chez les hémiplégiques ou les ataxiques, avec ou sans anesthésie (Charcot, Vulpian, Eulenburg, Joffroy, Pitres) ainsi que dans la paralysie générale (Klippel), comme lésions toujours liées aux névrites d'origine centrale ou purement périphérique.

f) Les poils, à la suite des lésions des centres ou des conducteurs produisant l'anesthésie ou l'hyperesthésie à la douleur, deviennent plus gros, plus rudes, diminuent de volume ou de longueur, ou disparaissent (Weir, Mitchell, Mougeot, Charcot); de même dans la chorée (Eschrich), dans le goitre exophtalmique pour les cheveux et les sourcils. Ils blanchissent parfois rapidement par les mêmes influences (Alibert, Rayer, Charcot, Brown-Séquard).

Raymond a vu un cas de canitie en quelques jours sous l'influence d'une violente névralgie du cuir chevelu. Parfois la chorée est accompagnée de canities partielles (Mœbius) et les cheveux blanchissent rapidement sous l'influence des émotions morales.

Dans un cas de névromes multiples sur le trajet du saphène péronier, chaque tumeur était surmontée d'un bouquet de poils blancs.

Les connexions très indirectes du poil avec le système nerveux rendent ces altérations difficiles à expliquer.

g) Le vitiligo, trouble de nutrition de la couche superficielle du derme influençant la pigmentation des cellules de la couche de Malpighi, ce qui produit la dépigmentation de la peau sur des surfaces plus ou moins grandes avec pigmentation exagérée autour, est très souvent d'origine nerveuse, ainsi que le prouve sa distribution symétrique dans ces cas.

Bourneville et Poirier l'ont rencontré du côté de l'hémiplégie dans un cas de lésion cérébrale. Il est fréquent dans les régions où se font sentir au maximum les douleurs fulgurantes du tabes ou dans la syringomyélie là où existe l'anesthésie à la douleur (Dunkan, Fournier, Debove et Pitres). Il a été observé dans le territoire de distribution des nerfs atteints de névrite, dans un cas de Weyss sur le trajet du nerf maxillaire supérieur; de Swimmer, à la face et sur le territoire des nerfs intercostaux.

Leloir, Couyba, Duplay et Morat ont constaté les altérations nerveuses dans des cas analogues.

On l'observe dans la chorée (Mœbius), chez les aliénés, les

épileptiques dans le goitre exophtalmique, l'hystérie. Des plaques du pigment plus ou moins étendues ou foncées existent dans des conditions analogue.

Ces altérations pigmentaires doivent provoquer l'exploration dans le sens de telle ou telle de ces maladies.

II. Lésions hypertrophiques et atrophiques du derme et de ses annexes avec lésions secondaires des tissus sous-jacents. — Ces altérations opposées peuvent être liées aux mêmes maladies nerveuses.

a) Le goitre exophtalmique est parfois accompagné d'épaississement des tissus de la face (Dieulafoy).

b) *Trophonévrose faciale atrophique* (Romberg) *ou aplasie lumineuse de la face* (Landry). — Caractères. — Sur le front, la tempe, la joue, la région parotidienne ou le cou, près du sourcil ou au-dessous de l'œil vers le milieu de la mâchoire inférieure, se montrent d'abord une ou plusieurs taches plus ou moins grandes, circulaires ou ovales, bien ou mal limitées, blanches, parfois d'un jaune grisâtre ou brunes, ou passagèrement et rarement d'un rouge foncé hyperémique, dans ce cas, avec desquamation épidermique ou vésicules qui crèvent et paraissent en plusieurs poussées ; bientôt avec dépression graduelle de la peau puis du tissu conjonctif graisseux qui disparaît, enfin des os qui se creusent d'abord moins régulièrement en gouttière, puis plus uniformément.

Souvent il reste au front une dépression oblique en coup de sabre de l'arcade orbitaire au pariétal. La peau devient lisse comme la cicatrice d'une brûlure superficielle. Parfois la lésion se limite aux taches d'origine, souvent elle progresse en surface et profondeur, formant des dépressions variables avec amincissement d'un côté des lèvres, du nez, de l'oreille, se réunissant, laissant, ou non des îlots sains.

Le plus souvent se produit graduellement une atrophie totale hémilatérale de tous les tissus de la face, y compris les os tous réduits de volume uniformément, l'autre côté formant contraste par son volume normal.

La joue se sillonne de brides, tiraillant parfois l'aile du nez plus ouverte et amincie, souvent il y a ectropion, l'œil s'enfonce dans l'orbite par disparition du tissu cellulaire. L'oreille n'est plus qu'une lamelle mince. Le masséter et le temporal sont sentis atrophiés.

La peau tendue résiste quand on la saisit en forme de pli, et on la sent dure comme du cuir mince.

Les poils blanchissent d'abord, tombent à la face, les cheveux

du côté atteint restent blancs, amincis, clair semés et arrêtés dans leur croissance.

L'atrophie raccourcit le rebord alvéolaire qui n'offre plus la place aux dents qui chevauchent. Les gencives, le palais osseux, le voile, les piliers, la luette sont réduits d'étendue et de volume d'un côté. La langue amincie dans la moitié présente des plis à sa surface et est attirée du côté sain.

Les sensibilités diverses, le plus souvent normales, sont parfois accrues, surtout pour la douleur.

Les variations vasomotrices de congestion ou anémie de la peau par émotion sont conservées. La peau est légèrement plus froide que du côté opposé. Il n'y a aucun trouble des sens. On observe parfois des contractions fibrillaires des muscles de la face.

Les sécrétions lacrymales et salivaires sont normales, la sueur et la sécrétion sébacées taries du côté malade.

Tantôt il n'y a aucune douleur ou un simple prurit, ou une sensation du resserrement de la peau, tantôt et plus souvent de vives douleurs par lancées exaspérées par accès.

La marche très lente dure des mois et l'état reste ensuite stationnaire. Exceptionnellement il se produit des temps d'arrêt plus ou moins longs. Il est très rare que la lésion devienne bilatérale, ou simultanément ou successivement.

Le diagnostic est facile. Aucune maladie ne se manifeste de même. L'hémiplégie faciale d'origine cérébrale ou périphérique fait paraître le côté sain réduit de volume, mais nullement avec une marche, avec des lésions semblables. Il n'y a pas de trace de dépigmentation ni de dépressions partielles, puis la commissure est attirée du côté non paralysé, c'est-à-dire de celui qui paraît réduit de volume tandis que dans l'hémi-atrophie, c'est du côté qui est relativement plus développé (côté sain).

L'asymétrie par arrêt de développement est congénitale sans induration.

P a t h o g é n i e. — Propre à l'enfance ou à l'adolescence, ce processus limité au domaine du trijumeau et souvent avec névralgies, dépend certainement de l'existence d'une névrite ou d'une atrophie de ce nerf (Romberg, Samuel).

Cela est prouvé par la limitation le plus souvent au domaine du trijumeau par l'existence parfois de convulsions des muscles masticateurs, par l'hyperesthésie.

Dans un cas de Ruhemann, l'atrophie survint après un traumatisme sur ce nerf. Cependant l'extension assez fréquente à la région cervicale dans la sphère d'innervation du plexus brachial

doit faire penser parfois à une lésion sensitive d'origine centrale, affectant à la fois la racine descendante du trijumeau et les régions sensitives voisines de la moelle.

Les théories vasomotrices, du spasme direct ou réflexe des artérioles d'un côté de la face, produisant l'atrophie, est en contradiction avec l'apparence normale des actions vasomotrices émotives.

c) *Sclérodermie.* — Induration, avec atrophie de la peau et du tissu conjonctif et graisseux, elle reproduit les caractères de l'aplasie faciale, envahit des régions plus ou moins étendues, presque toujours symétriques, graduellement et successivement atteintes, tronc, membres et extrémités, parfois limitée à ces dernières avec atrophie et parfois disparition des phalanges (sclérodactylie de Ball). Les lésions, parfois partielles, arrivent souvent à se généraliser et, dans quelques cas, à atteindre la face elle-même souvent indemne. La marche en est aiguë, subaiguë, précédée d'œdème ou chronique.

La totalité du tronc et des membres peut être envahie en quelques semaines ou quelques mois. Ce sont souvent d'abord des plaques ou bandes partielles, bilatérales ou localisées, de dimensions variables entre 1 et 10 centimètres, lisses, brillantes, bleuâtres d'abord, puis de plus en plus blanches ou parsemées de taches pigmentées, dures, entourées préalablement dans leur extension d'un cercle d'épaississement affectant parfois une coloration lilas (morphée de Willson), ou avec desquamation épidermique, avec démangeaison, se déprimant graduellement. La peau, très rigide et amincie, un peu froide, est, en outre, immobilisée par des brides conjonctives denses, profondes; les mouvements sont très gênés; le sujet peut être transformé comme en statue de marbre.

On peut rapprocher de ces cas des atrophies cutanées scléreuses de la peau plus ou moins étendues, vues par Schwimmer liées à la sclérose cérébrale ou à la névrite des rameaux cutanés, permettant d'attribuer à la sclérodermie une origine nerveuse périphérique ou plus souvent centrale. Exceptionnellement cette dernière peut rétrocéder.

d) *Asphyxie locale des extrémités.* — Elle appartient à la même classe, avec une participation plus marquée des troubles vasomoteurs.

Chez des sujets entachés de nervosisme, d'anémie ou de paludisme, les doigts ou les orteils s'engourdissent, se décolorent et se refroidissent (doigt mort), avec fourmillements pénibles, douloureux, comme par le contact de la neige. Cela débute par un doigt, puis envahit les autres, symétriquement, aux deux mains.

chez d'autres sujets, aux deux pieds, rarement simultanément aux quatre membres. La couleur des téguments est tantôt bleuâtre violacé avec marbrures noirâtres, tantôt blanc jaunâtre, suivant les moments ou les sujets. La température locale très abaissée, parfois à 20 degrés.

En déprimant la peau, on produit une tache plus blanche encore, qui ne se dissipe que lentement.

Parfois, le derme est épaissi, rigide ou œdématié, ou flétri, mou, plissé. Souvent il y a des douleurs lancinantes, vives.

La lésion, d'autant plus prononcée qu'on la considère aux extrémités, dépasse rarement le poignet et le cou-de-pied. Les accès sont séparés par des espaces de temps plus ou moins longs, parfois des semaines ou des mois, d'autant plus rapprochés que la maladie est plus ancienne. Ils sont provoqués par le froid, l'impression de l'eau, durent une demi-heure, une heure ou deux et de plus en plus longtemps, les téguments reprenant leur état normal dans l'intervalle. Souvent il se produit des phlyctènes séro-purulentes au bout des doigts qui laissent une cicatrice blanche et déprimée.

La peau et le tissu conjonctif s'atrophient, ainsi que les phalanges, les ongles s'altèrent et s'incurvent. La première prend l'aspect du parchemin.

A un moment donné, après des mois ou parfois des années, les accès se prolongent et se rapprochent beaucoup et les phénomènes anormaux deviennent continus.

Au bout d'un temps très variable, se produit une gangrène, parfois précédée de phlyctène, en général sous forme sèche ; parfois se produisent des ulcérations superficielles ou profondes, ou analogues au mal perforant.

L'asphyxie locale peut être combinée postérieurement avec la trophonévrose atrophique de la face et du vitiligo généralisé (cas de Chauffard).

Elle peut être hystérique (Raymond) avec accès provoqués par les émotions morales, anurie ou polyurie.

Elle peut coïncider avec la période dépressive dans des cas de folie à double forme, avec accès maniaques, puis mélancoliques (quatre observations de Ritti), ou coïncider chez les aliénés avec des crises épileptiformes, l'hémiplégie ou l'aphasie passagère, la gangrène des oreilles (Osler). Il ne s'agit pas d'un processus purement vaso-moteur, d'origine centrale (théorie de Raynaud). Les phénomènes de cet ordre, inhibition des vaso-constricteurs, alternant avec leur hyperaction, secondaires, quoique très marqués, coïncident avec les troubles trophiques et naissent de lésions

médullaires avec névrites interstitielles et parenchymateuses, constatées par De Grazia, ou peut-être parfois d'un trouble purement névrosique.

Les troubles cérébraux graves, signalés par Osler, seraient dus à des vaso-constrictions partielles réflexes.

e) *Glossy-Skin* (Weir, Mitchell, Morhouse). — La peau est rouge, tendue, mais amincie et lisse, comme enduite d'un vernis luisant, marbrée de taches bleuâtres, ressemblant aux engelures (Paget), lésion du même ordre. Il y a atrophie des papilles et amincissement de l'épiderme devenu plus uni que normalement, dépendant des névrites périphériques ou liées au tabes, avec une persistance en rapport avec celle de ses maladies.

III. Lésions inflammatoires trophonévrotiques de la peau sans lésion du tissu sous-cutané, sous forme d'éruptions diverses, avec ou sans ulcération du derme. — *a)* Des éruptions vésiculeuses confluentes, semblables à celles de l'eczéma, suivies de persistance du trouble nutritif de l'épiderme avec suintement, peuvent résulter des névrites chroniques rhumatismales (Leloir) ou toxiques oxycarbonées (Leudet, Dumesnil), avec lésion des ganglions sympathiques dans un cas généralisé (Marcacci), à la suite des névralgies (Eulemburg) et dans diverses myélites chroniques hyperémiques et scléreuses (Vulpian).

La distribution d'un eczéma sur le trajet des nerfs devra mettre en éveil sur sa nature trophique possible.

b) Le pemphigus aigu ou chronique peut se produire sur les membres hémiplégiés par lésions encéphaliques (Romberg, Eulemburg, Rendu, Brissaud), chez les paralysés généraux en divers points, sièges de douleur ou d'anesthésie (Dejérine, Leloir).

J'ai publié en 1866 le premier cas (si je ne me trompe) de pemphigus lié au tabes, dans les points où se faisaient sentir au maximum les douleurs fulgurantes.

Weir-Mitchell, Hayem, Leudet, Dejérine l'ont observé dans les myélites et les névrites constatées à l'autopsie avec poussées successives, dans la syringomyélie ; Danielsen dans les névrites liées à la lèpre et Hervez de Chegoin dans la pellagre où existent des lésions analogues ; Yehn dans la manie aiguë.

Le pemphigus par poussées successives, pendant des mois et des années, peut coïncider avec d'autres troubles trophiques (arthropathies déformantes des pieds et des mains, œdème des jambes, glossy-skin, chute des poils, des ongles, exagération ou suppression de la sueur (Grancher et Gastou). Le dernier auteur aurait constaté une fois dans les régions du col de la corne posté-

rieure des amas embryonnaires et des lacunes qu'il suppose de nature infectieuse.

Souvent, dans tous ces cas, la distribution sur le trajet des nerfs sera caractéristique.

Pick et Hébra ont les premiers décrit le pemphigus hystérique.

Sur le dos des mains et des avant-bras, le front, les joues ou dans d'autres points, se montrent de temps en temps des plaques rouges bien isolées, légèrement saillantes, très vite recouvertes d'un semis de vésicules qui s'unissent entre elles et arrivent à former des bulles remplacées par des croûtes minces, jaunâtres et jaune brun, qui tombent bientôt. Au huitième jour, la peau a repris son aspect (cas de Bondet). La malade était atteinte de chorée hystérique et d'hémianesthésie.

Les bulles ne paraissaient pas affecter de siège électif sur les points anesthésiés. Il en est parfois autrement. Les bulles sont souvent symétriques. La sensibilité cutanée est abolie, surtout dans le pemphigus à petites bulles (Rendu).

e) *Herpès trophonévrotique. Zona.* — Des éruptions herpétiques à vésicules plus ou moins volumineuses, dans divers cas ou divers points, parfois pemphigoïdes, contenant un liquide séreux, plus ou moins louche ou devenant plus ou moins vite franchement puriforme, parfois sanguinolent, présentant parfois l'aspect multicolore de l'herpès iris, remplacées par des ulcérations plus ou moins profondes, peuvent être distribuées sur le trajet des nerfs, souvent évidemment enflammés, toujours précédées de douleurs vives.

Le zona thoracique se présente avec une douleur brûlante en ceinture, précédant l'éruption et persistant longtemps après sa disparition à la partie moyenne du thorax, plus ou moins haut, parfois à sa base, plus rarement au niveau de ses parties supérieures.

Les vésicules, bientôt purulentes, entourées d'un cercle inflammatoire, occupent la même région, distribuées assez irrégulièrement par groupes de deux à dix, les unes du volume d'un gros pois, les autres plus petites, irrégulièrement rapprochées dans chaque groupe. Elles se transforment en ulcérations profondes, parfois avec sphacèle superficiel du derme.

Le zona siège aussi parfois en différents points du tronc ou des membres, autour de l'abdomen, sur le bassin, sur la sphère de distribution de la branche ophtalmique du trijumeau, peau du front, du sourcil, de la paupière supérieure, de la racine et du lobule du nez, conjonctive, cornée.

Le zona facial peut simuler parfois une érysipèle avec rougeur

et gonflement. vésicules très irrégulières de dimension et de distribution, non groupées, sans rapport avec la topographie des nerfs, occupant la moitié droite de la face, avec hémi-hyperesthésie de la langue et turgescence des papilles fongiformes, preuve de la participation du nerf maxillaire inférieur et anesthésie de points irrégulièrement distribués de la zone vésiculeuse (cas de Danlos).

Très souvent, les éruptions zoniformes des membres sont constituées par des vésicules plus petites et plus superficielles, plus confluentes et moins irrégulièrement groupées.

Contrairement à l'opinion admise que le zona thoracique se développait sur le trajet des nerfs intercostaux, Brissaud a affirmé que les vésicules occupaient souvent une bande perpendiculaire à l'axe du corps et non oblique, comme les espaces intercostaux, sans rapport avec la distribution des nerfs, que la douleur était elle-même diffuse, sans points caractéristiques au niveau des rameaux perforants. Achard, pour les éruptions herpétiques zoniformes d'autre siège, a montré qu'elles ne siégeaient pas d'après la distribution des nerfs, mais partiellement sur le territoire de deux ou trois nerfs souvent assez éloignés.

Brissaud conclut que le trouble initial occupe dans une étendue variable des régions sensitives de la moelle pouvant recevoir des fibres appartenant à plusieurs nerfs ; pour le trijumeau, les ganglions bulbaires d'origine seraient affectés d'une façon analogue.

Cela peut être exact pour un certain nombre de cas, surtout pour ceux invoqués par Achard, mais n'infirme nullement l'existence de ceux où l'éruption suit le trajet des nerfs et surtout où l'on a constaté anatomiquement la névrite des intercostaux (Esmarch, Bærensprung, Charcot, Pitres, Vaillard) ou l'inflammation atrophique avec pigmentation des cellules des ganglions intervertébraux, centre des neurones de ces nerfs (Kölliker, Chandelux). La distribution des derniers rameaux des intercostaux longs et flexueux est beaucoup plus irrégulière que ne le suppose Brissaud, et ils peuvent commander une éruption qui ne suive nullement la direction des troncs et branches principales.

Raymond regarde le zona thoracique comme de nature infectieuse. Il ne serait pas étonnant que le microbe producteur ou ses toxines pussent, comme le bacille de Lœfler, produire des lésions, soit des nerfs, soit des racines, soit des ganglions, soit de la moelle.

Le zona thoracique, comme celui qui occupe plus exceptionnellement d'autres régions, est en tout cas lié à un état général rhumatismal ou grippal, avec intervention probable d'une infection secondaire surajoutée, avec apparence spontanée, différant en ceci d'autres éruptions herpétiformes dues à d'autres causes patentes.

Le zona peut en effet être symptomatique de lésions très diverses qui, dans un grand nombre de cas, ont été constatées anatomiquement : Quinquaud, sous forme pemphigoïde dans une névrite des nerfs intercostaux avec myélite dorsale; Yarish, sous forme d'herpès iris dans une myélite de la substance grise ; Dejérine, dans les névrites des paralysies générales ; Charcot, Oppolzer, dans des névrites du trijumeau ; Leudet, dans l'intoxication oxycarbonique avec lésion des nerfs et des ganglions intervertébraux.

Il est assez fréquent, surtout aux membres inférieurs, dans le tabes avec névrites (Charcot, Vulpian Liouville); peut compliquer la poliomyélite subaiguë avec extension aux régions sensitives de l'axe (Charcot). Il a été observé au cou dans les névrites liées au cancer cervical de la colonne; le long de certains nerfs (cubital dans un cas), chez les aliénés mélancoliques. Il peut donc être lié soit à des lésions inflammatoires, soit à des troubles dynamiques du système nerveux.

Les caractères du zona thoracique et de ceux qui sont liés à des lésions douloureuses des nerfs ou des centres ne peuvent laisser de doute sur le diagnostic ; il en est de même quand il accompagne les douleurs fulgurantes du tabes. La distinction de celui qui pourrait être dû aux névrites non tabétiques sera basée sur les signes indiqués, tome I, page 525, principalement sur l'exagération au lieu de l'abolition des réflexes patellaires et sur l'absence des troubles oculaires.

d) *Echthyma.* — Cette éruption à grosses pustules a été observée, mais rarement, liée aux névrites parenchymateuses (Leloir) et aux myélites (Charcot, Vulpian, Testut, Leloir et Schwimmer, avec signification diagnostique d'après la distribution et les signes concomitants.

IV. Lésions phlegmasiques primitivement plus ou moins profondes du derme et du tissu conjonctif sous-cutané avec ou sans altération consécutive des tissus profonds. — a) *Erythème subaigu ou chronique persistant ou à répétition.* — Caractères. Pathogénie — Plus intense souvent et surtout plus tenace et récidivant que les érythèmes d'ordre angio-névrotique, roséole, érythèmes rhumatismaux de formes diverses, qui peuvent affecter les mêmes apparences, c'est une inflammation exsudative avec rougeur très marquée, gonflement de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané.

Il peut être observé sous forme persistante dans les lésions chroniques des centres et des nerfs, myélites, syringomyélie gliomateuse, névrites.

La forme à répétition précède parfois la forme persistante dans la syringomyélie. Mais c'est surtout dans les névrites qu'elle s'observe. Il est d'abord parfois la manifestation de ces troubles névropathiques plus ou moins erratiques ou fugaces qui s'observent chez les rhumatisants chroniques à forme nerveuse erratique et qui sont le prélude des véritables névrites périphériques des rameaux de petit volume. Comme les troubles physiologiques dont il est l'indice, il se reproduit par accès plus ou moins longs coïncidant avec des douleurs vives lancinantes, exaspérées par la pression, essentiellement en rapport avec les névrites à répétition qui les dominent. Sa marche, à l'intensité près, est analogue aux formes plus profondes que nous allons décrire.

Il sert souvent de support aux éruptions diverses, vésiculeuses, bulleuses décrites plus haut ou présente une apparence ecchymotique.

b) La dermite profonde avec participation du tissu conjonctif à l'inflammation est un degré de lésion plus avancé, alternant souvent avec des éruptions, surtout l'eczéma, dans les mêmes régions, avec l'asphyxie locale des extrémités. Le type en est le panaris ou la tourniole nerveuse, simulant mais sans aboutir à la suppuration, les maladies de ce nom. Après quelques jours, la résolution se produit, mais les téguments restent d'une sensibilité exagérée et sont le siège de lancées et de douleurs sourdes avec exacerbations de temps en temps en même temps que dans d'autres points ils deviennent partiellement anesthésiques.

Ces panaris peuvent se reproduire un très grand nombre de fois, affecter successivement un seul ou plusieurs doigts ou orteils d'un seul côté ou des deux.

La peau s'amincit, s'atrophie. Il en est de même des tissu sous-jacents. Les extrémités des doigts se sclérosent, les phalanges elles-mêmes diminuent de volume, les ongles subissent les diverses altérations décrites.

Parfois les lésions beaucoup plus étendues affectent une grande partie des mains et des pieds, comme des phlegmons à répétition, qui après beaucoup de gonflement et de douleurs se résolvent plus ou moins complètement.

Les rechutes séparées par des intervalles variables où les douleurs cessent plus ou moins complètement, se produisent sous l'influence de causes occasionnelles diverses, souvent réunies: périodes menstruelles, marche exagérée, parfois simplement variations atmosphériques, dépression barométrique, temps orageux. Les douleurs suivent exactement les trajets des rameaux nerveux souvent aux orteils des collatéraux plantaires.

Au bout d'un temps plus ou moins long, les os sont eux-mêmes atteints. Aux phalanges, l'atrophie en est souvent la suite. Aux métatarsiens, surtout celui du gros orteil, il y a hypertrophie. Son extrémité antérieure devient très saillante surtout en dehors. Sa facette articulaire devenant oblique en dedans par rapport à l'axe du pied, il y a déviation dans ce sens de l'orteil. Très souvent d'emblée ou après des douleurs vives se produit l'anesthésie des tissus à la pulpe des orteils et, au niveau du derme périunguéal ; l'anesthésie est suivie de boursouflement des tissus par trouble à la fois vaso-moteur et trophique et la peau gonflée s'ulcère au contact tranchant de l'ongle ; l'ongle incarné peut en résulter.

L'étendue et l'intensité de la lésion est en rapport direct avec les lésions des nerfs, ou peut remonter plus ou moins haut sur un ou deux membres. Cette lésion appartient en effet essentiellement aux névrites chroniques à répétition, avec atrophie et régénération partielle des nerfs siégeant le plus souvent sur les troncs ou rameaux nerveux des extrémités. C'est souvent une des manifestations de l'état rhumatismal greffé sur la névropathie héréditaire ou acquise parfois à la suite de la chlorose. Le diagnostic est confirmé par tous les symptômes concomitants (douleurs, anesthésie, etc.). Cette lésion résulte évidemment d'un état irritatif des nerfs et de ses conséquences sur la nutrition. Les troubles vaso-moteurs qui l'accompagnent consistent alternativement en constriction ou dilatation. Les premiers plus fréquents nous expliquent peut-être cette atrophie beaucoup plus marquée que dans les formes simples ou érythémateuses. Les troubles varient de gravité suivant l'état de la nutrition, peuvent aboutir aux lésions décrites plus loin, à la gangrène et à des ulcérations tenaces chez les débilités et les anémiques. Ils disparaissent souvent quand guérit la névrite avec persistance d'atrophie ou de malformations osseuses et onguéales et de l'anesthésie locale.

V. Lésions destructives profondes de la peau et du tissu conjonctif. — a) *Panaris de la maladie de Morvan.* — Liés aux lésions médullaires qui la caractérisent (voy. t. I, p. 494), ils procèdent au début comme les lésions précédentes, mais ils entraînent fatalement des altérations graves avec suppuration toujours peu abondante, mortification de tous les tissus, nécrose des phalanges, le tout sans douleurs et affectant successivement plusieurs doigts de l'une ou l'autre main, pendant des années. Cette complication appartient à une forme endémique, décrite par Morvan dans certaines régions de la Bretagne, de la syringomyélie peut-être lépreuse (voy. t. I, p. 496).

b) *Lésions profondes liées aux altérations du trijumeau.* — Ces trophonévroses de la bouche peuvent résulter de lésions diverses de ce nerf : compression par des tumeurs, polio-encéphalite dégénérative ayant atteint ses noyaux d'origine, névrite tabétique ou d'autre nature. C'est l'œdème de la face, les gencives fongueuses et ramollies, l'ébranlement et la chute des dents, les phlyctènes, l'ulcération des muqueuses de la bouche et des fosses nasales, le chémosis et les lésions oculaires étudiées spécialement plus loin.

Le tabes peut être accompagné de chute des dents et d'ostéite raréfiante du rebord alvéolaire avec ou sans douleur. Parfois brusquement le malade sent une dent ébranlée comme éliminée et il la cueille pour ainsi dire. Et cela se produit pour toutes ou presque toutes successivement.

Parfois dans la même maladie il se produit un véritable mal perforant buccal (voy. t. II, p. 138) un trou profond en puits en arrière du rebord alvéolaire, souvent sans douleur.

La nature de ces ulcérations buccales a été démontrée dans un cas de Letulle, par l'existence antérieure, chez le tabétique qui en était atteint, de plusieurs ulcérations de mal perforant plantaire.

Dans d'autres cas, c'est un ulcère anesthésique profond de la langue, à bord calleux, ressemblant à un cancroïde.

c) *Lèpre anesthésique.* — Maladie microbienne, elle présente dans l'évolution de ses lésions ulcéreuses, à siège variable, face, membres, tronc, une remarquable analogie avec le mal perforant que nous allons décrire à la suite de gonflement sous forme de tubercules durs. Quoique son origine microbienne ne soit pas douteuse, il est incontestable que les névrites qu'elle produit jouent un rôle considérable dans ce processus, que nous ne pouvons décrire ici en détail.

d) *Mal perforant.* — Caractères et signification diagnostique. — Chez un sujet le plus souvent alcoolisé, mais non constamment, ou chez un tabétique se présentent les signes d'une névrite dégénérative du pied, à la face inférieure des orteils, de la région plantaire ou du talon, là où porte la pression du sol dans la marche, se manifestant par des douleurs lancinantes plus ou moins intenses, parfois fulgurantes par accès durant des heures ou des jours. Souvent, il y a de l'anesthésie avec peu de souffrances dans les intervalles. Ces troubles sont irrégulièrement disséminés sur une surface dont l'étendue s'accroît à chaque accès, et coïncide avec de l'hyperesthésie persistante dans d'autres. La pression par la marche, douloureuse d'abord, peut arriver à l'être peu ou

pas du tout dans les points anesthésiés. Les accès sont souvent accompagnés de congestion passagère des tissus.

Après une période de plusieurs semaines ou mois, tantôt il se produit un épaississement de l'épiderme, un durillon sans douleur dans un point anesthésique qui s'accroît plus ou moins vite, puis un épanchement sous l'épiderme épaissi d'un liquide d'abord séreux devenant rapidement purulent. L'épiderme se détache par fragments sous l'influence du frottement, le malade continuant à marcher, ou spontanément, et le derme dénudé apparaît déjà ulcéré.

L'ulcère, en général très étroit, a gagné en profondeur rapidement, creusant en puits même avant l'ouverture et continue à creuser, s'étendant aussi en largeur par la destruction du bord affouillé. L'épiderme s'épaissit autour en bourrelet. Le derme lui-même est épaissi dans la zone d'accroissement.

Dans d'autres cas, le point de départ de l'ulcère est un petit épanchement de sang sous l'épiderme, puis la lésion procède de même, ou c'est une simple phlyctène, l'épiderme n'étant pas épaissi, qui se rompt. Le derme apparaît d'un rouge vif, puis s'ulcère.

L'ulcère peut rester de petit diamètre, de 5 à 10 millimètres, mais toujours très profond. Le plus souvent en quelques jours ou semaines, il atteint 1 à 4 centimètres, assez rarement plus, de diamètre toujours arrondi.

Souvent il s'en forme successivement et parfois très rapidement plusieurs qui se réunissent ou bien coexistent indépendants. L'accroissement se fait parfois aussi par gangrène du fond et des bords d'où se détachent de petites escarres rapidement formées.

Le plus souvent l'insensibilité est totale au bord et dans une étendue variable, mais au delà peut exister une autre zone enflammée très hyperesthésiée ou bien les tissus sont en partie hyperesthésiés, en partie anesthésiés, toutes les sensibilités étant abolies suivant une distribution très irrégulière.

L'anesthésie est parfois, au contraire, totale à la plante des pieds, générale ou irrégulièrement distribuée ; elle peut atteindre les orteils, la région dorsale et remonter plus ou moins haut à la jambe.

A la troisième période, l'ulcération le plus souvent gagne en profondeur, détruit le tissu cellulaire profond et parfois les ligaments, les gaines synoviales, le périoste, les os. Il peut arriver que les os présentent la forme d'ostéite dite fongueuse, mais parfois ils peuvent se nécroser sans inflammation préalable, la destruction de tous les tissus qui les entoure les ayant privés

de leurs moyens de nutrition. Il en est ainsi parfois pour les phalanges ou la tête des métatarsiens ou des fragments du calcanéum.

Dans les articulations atteintes par les progrès de l'ulcération, le cartilage s'exfolie et disparaît d'abord. Les têtes osseuses ayant été nécrosées et les ligaments détruits, les os acquièrent une mobilité anormale mais avec des craquements dus à leur état rugueux et inégal. Certains points tendent à bourgeonner et à se réparer incomplètement. Il y a souvent très peu de suppuration, plutôt un suintement séro-purulent tant que le travail ulcératif s'effectue. Ce n'est qu'ultérieurement, quand il y a eu un semblant de réparation, que la suppuration abondante se produit. D'autres fois elle existe d'emblée.

Parfois le travail ulcératif très actif, toujours irrégulier, suivant les points de l'ulcère, atteint en peu de jours une profondeur notable ; d'autres fois, après avoir progressé, il reste longtemps stationnaire.

Dans le voisinage, les poils sont souvent augmentés de volume et de longueur, les ongles incurvés en griffe, épaissis, rugueux, fendillés ou amincis, cannelés, ou tombent ; il y a exagération ou suppression des sueurs. Parfois et par réparation partielle se produit la soudure des os et une ankylose des articulations ou des sub-luxations. Les parties voisines peuvent présenter toutes les lésions cutanées éruptives ou inflammatoires décrites plus haut.

Sur la face dorsale des orteils peuvent se produire des lésions analogues à celles de la plante, mais jamais ces ulcérations n'atteignent la même profondeur ou la même étendue. Simultanément se produit souvent l'œdème induré des pieds et des jambes étudié plus loin.

Ces altérations proviennent de névrites dégénératives, soit multiples et périphériques, soit consécutivement des gros troncs, avec segmentation de la myéline et destruction du cylindre-axe des tubes précédée de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, preuve d'une nature non exclusivement atrophique comme le veulent Morat et Duplay qui ont décrit les premiers ces lésions qui se produisent en certains points tandis que d'autres tubes se régénèrent, d'où coexistence de l'anesthésie, des douleurs et de l'hyperesthésie.

L'influence des altérations nerveuses est d'ailleurs presque toujours aidée par des endartérites athéromateuses affectant les artérioles de la peau et des branches plus volumineuses.

La pression du sol et des chaussures dans la marche, surtout excessive, est une condition très adjuvante, non absolument

nécessaire. De nouveaux ulcères peuvent se former chez des malades qui sont au repos complet au lit.

Rochet a observé un cas de mal perforant chez un sujet ayant eu une contusion du nerf sciatique alors qu'il était alité et sans la moindre cause de pression locale.

Il s'observe dans le tabes à la suite des douleurs fulgurantes violentes, indice souvent d'altérations des nerfs, et peut se produire avec tous ses caractères chez des sujets dont la marche est déjà difficile et qui ne s'y livrent que rarement, ou même restent continuellement au lit. Il peut aussi être un des accidents préataxiques alors que les douleurs caractéristiques et les signes se sont à peine prononcés. Exceptionnellement il peut s'observer dans le cours de la paralysie générale (Christian).

Des ulcérations analogues peuvent résulter de troubles trophiques simplement névrosiques.

L'hystérie peut produire au niveau des plaques anémiées et anesthésies ou hyperesthésies de la peau des ulcérations débutant par des phlyctènes multiples et amenant en un temps variable les infections secondaires de la solution de continuité, aidant une érosion profonde de la peau et du tissu conjonctif entourée d'un bourrelet épais d'induration, pouvant simuler tout à fait un cancer ulcéré du sein, lésion qui se répare parfois rapidement après une longue durée.

Ce sont des cas semblables qui ont fait croire souvent à la guérison du cancer, soit spontanée, soit par intervention miraculeuse, comme chez la malade dont l'observation est due à des médecins dignes de foi du siècle dernier, qui fut guérie par l'application de la terre prise sur la tombe du diacre Pâris (Charcot).

Le diagnostic du mal perforant à caractères si spéciaux ne souffre aucune difficulté. Quand il est dû à des névrites, l'alcoolisme antérieur fréquent explique leur production. Quand il est tabétique, il importe de se souvenir du caractère prémonitoire qu'il peut affecter.

VI. Œdèmes trophonévrotiques. — *a)* Il peut se produire presque immédiatement dans les hémiplégies suite de lésion cérébrale, parfois très consécutivement. L'élément paralysie vasomotrice y contribue, mais ne suffit pas, car il existe souvent seul avec simple hyperthermie et turgescence de la peau sans œdème.

b) La paraplégie avec interruption de l'axe médullaire peut être accompagnée d'œdème énorme persistant des membres inférieurs (obs. person. : écrasement traumatique de la moelle).

c) Les œdèmes de la syringomyélie se produisent brusquement, disparaissant de même au bout d'un temps variable, parfois en

peu de jours, s'accompagnent de cyanose avec refroidissement, ont une dureté et une élasticité spéciales, atteignent un côté du corps ou un membre anesthésié.

Le tabes peut amener le même résultat. Ce sont parfois des tumeurs œdémateuses à limites peu précises et très peu étendues ne dépassant pas parfois une pièce de deux francs occupant la région dorsale ou palmaire de la main, dorsale ou plantaire du pied.

d) Les névrites et névralgies amènent souvent l'œdème. Il en est ainsi souvent dans la simple névralgie du trijumeau et de ses branches. Le gonflement peut se produire brusquement. On évitera de le confondre avec celui qui est dû à la carie et à la périostite alvéolo-dentaire facile à reconnaître par la vue ou la percussion des dents provoquant la douleur et l'érosion des gencives.

Dans les cas de névrite chronique des membres inférieurs, cet œdème peut être énorme, accompagné d'infiltration exsudative dense du tissu cellulaire donnant au membre l'apparence de l'éléphantiasis. Cette complication peut accompagner le mal perforant (deux obs. pers.) et peut s'observer chez les sujets atteints d'arthropathie tabétique sur le même membre (Mathieu).

e) Les œdèmes de la maladie de Basedow, fugaces, à siège variable, sont de même nature.

Les névropathes sont sujets à des œdèmes locaux à siège variable subitement produits ; ils ressemblent parfois à ce que nous allons décrire.

L'œdème hystérique, dur, non dépressible au doigt, siègeant aux membres, avec teinte cyanique des téguments, avec sensation de fourmillement, d'engourdissement et hypothermie locale s'observe le plus souvent à la face dorsale des mains, mais occupe souvent aussi le tissu conjonctif au niveau des muscles paralysés ou contracturés, parfois au niveau des points hyperesthésiés ou anesthésiés, ou sans troubles de la sensibilité.

Potain admet que les œdèmes trophonévrotiques hystériques et névropathiques se produisent souvent à l'occasion d'une maladie infectieuse, érysipèle, influenza, dans la première en d'autres points que les plaques érysipélateuses. Ils peuvent survenir à la suite d'une simple émotion et des troubles de la menstruation. Chez une nerveuse arthritique, chaque époque s'accompagnait d'un gonflement énorme de la face. Les goutteux y sont sujets.

On a donné le nom de pseudolipome à un œdème dur et saillant, simulant une tumeur siégeant le plus souvent au-dessous de la clavicule et compliquant passagèrement la grippe ou le rhumatisme.

f) Tous ces œdèmes sont éclairés dans leur nature par la séméiologie de la maladie, dont ils sont une manifestation accessoire.

Quand on s'est bien assuré par l'examen répété des urines qu'il ne s'agit pas des œdèmes fugaces et rapidement développés et localisés parfois, symptomatiques de l'albuminurie, on songera une à des maladies nerveuses indiquées.

VII. Trophonévroses des muscles. — Toutes les atrophies musculaires par lésion médullaire sont en réalité des trophonévroses. Celle qui accompagne les polynévrites et le tabes est souvent une lésion précoce et rapide, de même dans les névrites subaiguës et chroniques, à plus forte raison aiguës, accompagnées de réaction de dégénérescence, parfois affectant la forme pseudo-hypertrophique (voy. t. II, p. 11).

Nous avons suffisamment étudié, t. I, p. 758, celles du tabes.

Cette complication, qui appartient à la période confirmée ou avancée, est souvent liée aux névrites propres à cette maladie.

Joffroy l'a observée dans un cas avec une hémiatrophie linguale et atrophie du noyau du grand hypoglosse.

VIII. Trophonévroses des articulations. — a) *Dans les lésions cérébrales.*— Les artropathies trophiques peuvent se produire à la suite des hémiplégies par hémorragie ou ramollissement (Scott-Alison, Charcot) surtout au membre supérieur coïncidant avec la contracture. Elles ressemblent d'abord à une fluxion rhumatismale aiguë ou subaiguë avec œdème périarticulaire, épanchement synovial.

Lorsque le membre est anesthésié, ce qui est exceptionnel dans l'hémiplégie, le trouble nutritif articulaire peut être indolent, mais dans le cas contraire, il est le plus souvent accompagné d'une douleur assez vive, surtout dans les mouvements.

Les arthropathies peuvent être beaucoup moins intenses et passer inaperçues si l'on n'examine pas attentivement les articulations. Elles arrivent parfois, mais rarement, à déterminer des altérations aussi graves que celles des arthrites tabétiques (voy. plus loin).

Après les premières périodes de subacuité, débutant quinze jours ou un mois après l'attaque, parfois beaucoup plus tardivement, l'épanchement se résorbe, les articulations restent gonflées par les végétations et l'épaississement synovial, longtemps douloureuses dans les mouvements imprimés et, après résorption des exsudats et organisation des néoplasmes, se terminent par une fausse ankylose avec immobilité complète. D'autres fois l'arthrite guérit mais imparfaitement, laissant toujours après elle des craquements dus à l'érosion des cartilages. Ces lésions se produisent

surtout aux articulations du coude et du poignet, parfois, mais d'une façon moins intense, aux petites articulations des mains et à l'épaule, rarement aux membres inférieurs.

b) *Trophonévroses des articulations dans les maladies chroniques de la moelle et les névrites périphériques.* — Après, pendant quelques jours, un peu de gêne dans les mouvements d'une grande articulation ou de plusieurs successivement avec craquements, ou même sans ces symptômes prémonitoires, sans aucune cause occasionnelle de traumatisme ou d'action du froid, il se produit brusquement un œdème dur autour de la jointure, qui devient rapidement énorme et s'étend parfois à tout le membre et accompagné ou précédé d'un épanchement considérable de liquide dans l'articulation, le tout en quelques heures ou quelques jours. Debove pense que l'œdème résulte souvent d'une rupture de la synoviale et de l'infiltration du liquide articulaire.

Ces lésions se produisent sans aucune apparence d'inflammation, avec absence totale de rougeur de la peau ou d'élévation de la température.

Parfois, au niveau des articulations, existent des taches ecchymotiques.

Il n'y a pas de fièvre et pas la moindre douleur.

Le gonflement se résout en général au bout de quelques jours, mais l'hydarthrose persiste plus longtemps.

Dans la forme bénigne, l'articulation revient à peu près à son état normal. Il ne persiste que de la raideur et quelques craquements articulaires, qui disparaissent peu à peu. Mais la récidive est fréquente, et parfois sous la forme grave. Souvent masquées par le gonflement et l'hydarthrose, se sont produites d'emblée les lésions les plus intenses qui sont irréparables ou continuent à faire des progrès. Les cartilages disparaissent rapidement, les surfaces articulaires, les os, les têtes osseuses presque entières s'ulcèrent, s'érodent, se résorbent avec une rapidité étonnante, se fondent pour ainsi dire. Les capsules et les ligaments amincis deviennent extensibles, et leur laxité est telle qu'on peut luxer facilement les surfaces articulaires, faire chevaucher au genou la tête du fémur et du tibia, en les plaçant pour ainsi dire l'un à côté de l'autre, et dans la lésion de l'épaule, placer la tête atrophiée de l'humérus à côté le menton.

Le déplacement des têtes articulaires, soit pour produire la luxation, soit pour la réduire, est absolument indolore, de même que tous les mouvements imprimés aux jointures. Dans quelques cas, les têtes articulaires peuvent être le siège de gonflement d'abord suivi d'érosion et d'atrophie.

Dans d'autres cas, le type est l'hypertrophique, il y a prolifération de l'os irrégulière et inégale, formation de stalactites.

La forme est constamment atrophique à l'épaule, le plus souvent hypertrophique au genou et au coude (Marie).

Il est des types mixtes, avec hypertrophie dans certains points, atrophie dans d'autres; les lésions hypertrophiques irrégulières peuvent produire des têtes osseuses énormes, monstrueuses (Souques et J.-B. Charcot).

Dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de suppuration. Quand elle se produit, c'est qu'il y a infection secondaire.

Tantôt et le plus souvent, ce sont les grandes articulations, l'épaule, le coude, le genou; un peu plus rarement, le poignet ou l'articulation tibio-tarsienne qui sont affectées, parfois les petites articulations des doigts. Les lésions peuvent évoluer en peu de jours, c'est la forme aiguë; elles peuvent mettre un temps plus ou moins long à se développer, c'est la forme subaiguë.

Il existe aussi une forme chronique, les altérations peuvent procéder lentement et consister dans un gonflement des têtes articulaires qui se complique souvent de fluxion réellement inflammatoire, avec ostéophytes, ou elles peuvent peu à peu s'atrophier.

Exceptionnellement les articulations de la colonne peuvent être atteintes avec altérations simultanées des os, saillie angulaire ressemblant au mal de Pott, et parfois résorption des corps et des vertèbres. La lésion peut ne consister que dans une courbure de la colonne.

C'est dans l'ataxie locomotrice que ces arthropathies sont le plus fréquentes. Charcot les regarde comme un phénomène de transition entre la première et la deuxième période. Elles se montrent dans les articulations voisines du point où les douleurs fulgurantes sont le plus intenses. Elles ne sont tardives que dans les cas d'atteinte de l'épaule, les accidents tabétiques ne se montrant que consécutivement dans les parties supérieures du corps. Très prononcées dans dix pour cent environ des cas d'ataxie, elles sont beaucoup plus fréquentes comme lésions moins intenses et échappant en raison de leur indolence. Exceptionnellement elles s'observent chez des sujets qui ont des symptômes tabétiques peu marqués, pas de douleurs et seulement un peu de diminution des réflexes.

Elles ont été regardées comme une conséquence des névrites tabétiques, mais se fondant sur des cas où elles étaient symétriques et bilatérales, Souques et J.-B. Charcot les regardent comme d'origine centrale plutôt que périphérique.

Ces lésions peuvent plus rarement s'observer sans la syringo-

myélie, dans le mal de Pott, dans les polyomyélites antérieures aiguës et chroniques de l'enfant et de l'adulte, dans la paralysie générale. Dans la syringomyélie, les arthropathies du membre supérieur sont beaucoup plus fréquentes que dans le tabes. C'est même leur siège habituel, ce qui est à considérer pour le diagnostic.

Elles sont peut-être dans tous les cas liées aux névrites chroniques propres à ces maladies. Elles s'observent parfois, quoique très rarement, dans les névrites idiopathiques, mais ce sont plutôt les petites articulations, surtout celles des doigts, qui sont atteintes, avec atrophie des ligaments et des têtes osseuses.

Ces lésions sont précédées et accompagnées de symptômes et ont une physionomie assez caractéristique pour que leur nature ne soit pas méconnue. L'abolition des réflexes, le délire et les troubles de la parole spéciaux, les douleurs locales à la pression des nerfs empêcheront de méconnaître le tabes, la méningo-encéphalite chronique et les névrites.

Dans le cas où les symptômes de tabes, parfois de syringomyélie seraient à peine prononcés, la forme spéciale de ces arthropathies pourra mettre sur la voie du diagnostic.

Elles ne peuvent être confondues avec les diverses formes d'arthrites chroniques, arthrites sèches spéciales aux vieillards, graduellement produites, douloureuses, sans liquide, avec peu de gonflement, beaucoup de craquements ou arthrites rhumatismales simples, douloureuses, à début moins brusque, évoluant lentement, suite fréquente de rhumatisme articulaire aigu, avec gonflement, mais hydarthrose nulle ou modérée, quand la période aiguë est passée, gonflement plus limité, sans œdème du membre, aboutissant à la raideur de l'articulation, à la fausse ankylose fibreuse, jamais à la laxité extrême des ligaments et de la capsule; ni avec les arthrites du rhumatisme noueux avec nodosités d'Heberden, ostéophytes, tophus albuminoïdes, déformations irrégulières, mais sans destruction des surfaces articulaires et des têtes osseuses ; ni avec les arthrites goutteuses chroniques, précédées de fluxions aiguës, surtout sur les petites articulations du gros orteil, puis subaiguës parfois sur toutes les autres jointures, dépôts tophacés, uriques, autour des articulations, excès de cet acide dans le sang, jamais des désordres comparables aux arthropathies en question.

c) Le pied tabétique (Charcot) débute à la même période que les arthropathies, parfois plus tôt, par un gonflement général de cette extrémité avec saillie angulaire, habituellement au niveau du bord interne et parfois de la face dorsale par disjonction des articulations tarso-métatarsiennes.

Bientôt le pied se raccourcit et s'épaissit considérablement, la concavité de la plante s'efface. Les différentes parties du tarse deviennent très mobiles les unes sur les autres, avec des craquements, et il est facile de se rendre compte, en leur imprimant des mouvements, que tous les os sont d'abord érodés, puis ramollis, fracturés, désagrégés en fragments et même en miettes, où la dissection, dans les cas d'autopsie, ne montre plus qu'un amas de grumeaux osseux plus ou moins petits plongés dans une bouillie rougeâtre.

Le plus souvent, les muscles de la jambe sont atrophiés, ceux de la région antérieure d'une façon prédominante, de sorte que le pied, réduit à une sorte de moignon informe, subconique, terminé par les orteils, tombe dans l'axe du reste du membre.

Parfois, la lésion est moins marquée et il y a seulement mobilité anormale des articulations par ramollissement des ligaments. Il en résulte, par le seul fait du poids des couvertures, un accroissement de la courbure naturelle du tarse et de la voussure plantaire.

d) Quoique les arthrites du rhumatisme chronique ne soient pas des trophonévroses, les névrites qui se produisent autour des articulations (Dejérine) ont une part dans les troubles de nutrition des jointures, dans toutes les formes et surtout dans le rhumatisme noueux.

e) Troubles trophiques dus aux névrites toxiques. — La tumeur dorsale du poignet signalée par Gubler chez les saturnins (synovite hypertrophique), siège dans la gaine des extenseurs paralysés.

IX. Troubles trophiques propres des os. — *a)* Dans la paralysie infantile, il se produit dans les membres, dont la plupart des muscles ont été atteints, des arrêts de développement des os avec raccourcissement et fragilité.

Le tabes et la syringomyélie sont assez souvent suivis d'ostéoporose avec dilatation des canaux de Havers, ostéite raréfiante marchant du centre à la périphérie, avec décalcification (16 o/o de sels calcaires à l'analyse, au lieu de 48 o/o) qui produit une fragilité extrême et des fractures par des traumatismes légers ou même à la suite de tout mouvement brusque ou un peu exagéré du malade, par exemple, en se retournant dans son lit ou en se baissant pour entrer sa chaussure, etc.

Indolentes, accompagnées d'un gonflement énorme, avec une mobilité anormale des os, elles peuvent être multiples et coïncider avec les arthropathies.

Pitres et Vaillard attribuent les altérations des os à la névrite dégénérative des filets nerveux qui pénètrent par le tronc nourricier de chaque os.

Leur siège est, par ordre de fréquenee, les elavieules, les omoplates, les os des membres. Le eal peut se former parfois très rapidement, mais souvent après usure ou résorption des extrémités, d'où raeeoureissement. Il est souvent irrégulier, volumineux, eouvert d'ostéophytes.

Souvent de nouvelles fraetures se produisent sueeessivement. Il y a des probabilités pour que les altérations des vertèbres et les seolioses eonséeutives qu'on observe dans la maladie de Friedreieh, la syringomyélie et d'autres maladies de la moelle soient d'origine trophique.

Le diagnostie de la nature véritable de ees lésions ne peut être douteux, ear elles ne se produisent en général que dans le tabes ou la syringomyélie eonfirmée. On ne peut eroire à l'ostéomalaeie où il y a des déformations earaetéristiques du thorax et de tout le squelette.

Il se produit parfois ehez les tabétiques une lésion d'un maxillaire supérieur ou inférieur pouvant amener la néerose presque eomplète et l'élimination de eet os d'un eôté sous l'influenee d'une névrite d'une des branehes du trijumean (Newmark). La lésion du nerf peut être plus profonde. Westphal a eonstaté la dégénéreseenee de la racine deseendante du trijumeau; Oppenheim et Demange eelle du ganglion de Gasser.

L'ostéite déformante de Paget, earaetérisée par l'hypertrophie des os du erâne et de la faee, parfois considérable et donnant à la tête une forme globuleuse, aeeompagnée de douleurs profondes, pseudo-névralgiques eraniennes et orbitaires, épaississement eonsidérable et ineurvation de tous les os des membres, avee affaiblissement graduel des faeultés jusqu'à la démenee, maladie exeeptionnellement héréditaire (eas de Chauffard), présentant, au point de vue anatomique, les earaetères d'une ostéite avee augmentation considérable de la proportion relative des matières minérales dans les os, paraît, d'après un eas, avee autopsie, de Gilles de la Tourette et Marineseo, liée à une lésion médullaire seléreuse, avee disparition des fibres à myéline, du voisinage de la zone radieulaire postérieure, près du sillon médian, région regardée eomme présidant à la trophieité des os. Rien, dans ee eas, n'avait, pendant la vie, fait supposer une lésion médullaire.

X. Troubles trophiques portant a la fois et primitivement sur la peau, le tissu conjonctif, musculaire, fibreux et osseux. — *a)* Dans la poliomyélite antérieure des enfants et des adultes, une fois que les paralysies sont réalisées, il se produit dans les parties où la lésion est plus ou moins généralisée une atrophie eonséeutive de tous les tissus. Non seulement leur développement est

enrayé chez l'enfant, mais celui qu'il avait acquis rétrocède. La peau devient pâle, cyanosée, exsangue, les os diminuent de dimension dans tous les sens, leurs saillies s'effacent, les muscles eux-mêmes, qui n'ont pas été atteints primitivement, s'atrophient. Les membres frappés chez un adulte peuvent ressembler à ceux d'un enfant de huit à dix ans ou moins.

Les troubles trophiques des tissus autres que les muscles, habituellement sous la dépendance des fibres nerveuses sensitives, cutanées, sont, dans ce cas, consécutifs à ceux des muscles, peut-être par influence réflexe sur les centres trophiques, par l'intermédiaire des fibres sensitives de ces organes de mouvement.

XI. Gangrènes trophonévrotiques. — *a)* Le décubitus prolongé peut amener, chez les cachectiques par causes diverses, des escarres plus ou moins étendues, dans lesquelles le rôle principal est dû à l'alanguissement général de la nutrition et à l'obstacle à la circulation dû à la compression. Mais la part des lésions nerveuses est nulle ou limitée dans cet accident. Dans les fièvres infectieuses prolongées, principalement la dothiénentérie, elle peut être plus considérable, car il existe des névrites dégénératives évidentes de la peau, mais l'intervention des infections secondaires y a une part encore plus marquée.

b) La diphtérie peut exceptionnellement produire des gangrènes où l'influence nerveuse est plus évidente encore. Hyde et Powel ont observé dans un cas une gangrène des doigts dont le caractère symétrique démontrait sa liaision à une lésion nerveuse centrale.

c) De véritables gangrènes, purement trophonévrotiques, se produisent rapidement à la suite des lésions cérébrales diverses et des lésions médullaires, quand leur marche est aiguë ou à la suite d'une brusque exacerbation de ces maladies. La pression et l'irritation de la peau par l'urine et les matières fécales y jouent un rôle adjuvant, mais très accessoire et non constant, si l'on considère que la gangrène peut se produire alors que ces causes n'ont pas eu le temps d'agir, et non seulement dans la région pelvienne où le poids du corps porte principalement, mais aussi au niveau de ceux où la pression est moins forte, comme les parties saillantes des omoplates, ou même légère, comme le coude, dans la région olécranienne, le talon, qu'on les a rencontrées dans quelques cas sur le dos du pied et sur les parois abdominales (Brown-Séquard, Dejérine), parties exemptes de toute pression.

Charcot a constaté que si l'on empêchait la peau d'être souillée par l'urine en l'évacuant régulièrement par le cathétérisme, la gangrène ne se produisait pas moins.

Les escarres qu'on nomme *décubitus aigu*, rapidement formées,

appartiennent d'abord aux formes graves et, le plus souvent, mortelles en peu de jours d'hémiplégie par hémorragie, ramollissement, méningites diverses, encéphalites infantiles, tumeurs.

Le sphacèle occupe toujours plus ou moins le milieu de la fesse du côté paralysé.

Quelques jours, et exceptionnellement, quelques heures après l'ictus ou le début des accidents cérébraux, il se produit une plaque érythémateuse violacée que la pression du doigt fait disparaître, parfois existe autour un bourrelet d'œdème avec infiltration de sang. Bientôt, sur la surface rouge, se produisent des bulles à liquide clair qui crèvent.

Exceptionnellement, dans les cas moins graves, le processus peut s'arrêter là, la cicatrisation s'opérer après résorption ou évacuation du liquide. Le plus souvent, la surface rouge vif, laissée par la rupture des bulles, ne tarde pas à devenir grisâtre ou noirâtre et la mortification, plus ou moins superficielle ou profonde, pouvant affecter toute l'épaisseur du derme, s'étend plus ou moins, soit partiellement, soit en totalité, sur la surface érythémateuse de la peau.

La réparation peut se faire (mais très rarement) si l'escarre n'est pas la cause d'infection septique ou de phlébites et d'embolies.

D'autres fois, le sphacèle continue ses progrès en profondeur, atteint le tissu conjonctif, les muscles, les os, les ligaments, parfois peut ouvrir le canal vertébral, d'où méningite purulente rapidement mortelle, s'étendant dans toute la hauteur de la colonne et atteignant la base de l'encéphale.

Les caractères et la pathogénie de cet accident sont patents et ne peuvent laisser de doute sur sa nature.

d) Le décubitus d'origine médullaire évolue de même, mais occupe la région médiane, celle du sacrum, et peut se développer aussi au niveau du trochanter des ischions (Pitres), avec extension plus ou moins rapide, infection secondaire presque fatale. Il appartient aux inflammations aiguës de la moelle ou des méninges, le plus souvent ascendantes et rapidement mortelles.

L'escarre peut être très étendue, très profonde et entraîner les mêmes conséquences que celle qui est liée aux lésions cérébrales.

e) Les lésions cérébrales, la paralysie générale, l'aliénation peut s'accompagner de gangrène symétrique des oreilles.

Cette lésion peut être, chez ces malades, précédée de tumeurs sanguines du même ordre (hématome auriculaire des aliénés), lésion à la fois trophique et vaso-motrice, collection sanguine plus ou moins volumineuse et étendue dans le derme de cette région.

f) Les gangrènes massives des membres (Pitres et Sabrazes) peuvent résulter d'une myélite subaiguë avec paraplégie complète, accompagnée de névrites dégénératives généralisées.

Dans le cas de ces auteurs, outre une escarre profonde et étendue, il se produisit en un mois un sphacèle, d'abord par plaques, puis envahissant graduellement tout le membre inférieur gauche jusqu'au genou, simultanément avec une tuméfaction œdémateuse du membre inférieur droit.

Les gangrènes liées aux myélites sont souvent symétriques, preuve de leur origine centrale.

g) Dans les myélites hémilatérales, toujours consécutives à un traumatisme ou à une lésion tuberculeuse syphilitique ou cancéreuse des enveloppes, elles siègent du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté anesthésié.

h) Les névrites périphériques sont souvent la cause de gangrènes (Charcot, Weir-Mitchell, Gubler) surtout dans le diabète où le trouble nutritif dû à la glycémie a aussi une part.

i) Parfois, des névrites localisées à un nerf, et d'étiologie variable, peuvent produire ce résultat. Une gangrène de la face a succédé dans un cas à une névrite du trijumeau (Labadie-Lagrave).

Dejérine a observé des gangrènes étendues liées à des névrites cachectiques d'origine diverse.

j) C'est surtout à une période avancée du tabes et comme manifestation des névrites qui le compliquent toujours que se produit cet accident. Pitres, qui a constaté les lésions des nerfs, les regarde comme la cause unique des gangrènes massives des orteils ou d'une partie du pied.

Le cas le plus frappant a été rapporté par Fournier. Le malade très amélioré en apparence, présenta brusquement, sans cause nouvelle appréciable, un sphacèle étendu et rapidement mortel des membres inférieurs.

k) Les plaques anesthésiques ou hyperesthésiques avec douleurs spontanées vives, peuvent exceptionnellement, chez les hystériques, être le siège d'un sphacèle en général superficiel (Ehrl, Féré) peut-être trophonévrotique, mais où l'ischémie constante et extrême de la peau a une part prépondérante. La gangrène se produit sur des plaques anémiques blanches, et l'escarre garde la même couleur ; l'élimination se fait avec sillon suppurant.

l) Boeteau a rapporté un cas où quatre accès de manie aiguë avec délire intense, à longs intervalles de plusieurs années de guérison absolue, furent toujours suivis, au moment de la disparition des accidents délirants, de gangrène sèche, en différents

points des téguments, plus ou moins étendue, précédée de phlyctène (à la lèvre, à l'avant-bras, et en dernier lieu à deux doigts avec mortification du derme et de la phalangette avec tous ses tissus) et avec de vives douleurs.

XII. Troubles trophiques des organes des sens. — *a)* Les ophtalmies parfois intenses et kératites ulcéreuses sont souvent liées aux névralgies du trijumeau. Les lésions de ce nerf peuvent produire une conjonctivite qui est parfois purulente, l'opacité, le ramollissement, l'ulcération et la perforation de la cornée, comme dans les sections expérimentales (voy. t. I, p. 151).

b) Exceptionnellement dans le goitre exophtalmique on observe de l'anesthésie de l'œil avec des lésions semblables.

XIII. Troubles trophiques organiques d'origine nerveuse. — Les matériaux pour l'étude des trophonévroses organiques sont encore peu nombreux. On a cependant réuni quelques faits intéressants.

Le tabes peut s'accompagner, à la période préataxique, de troubles trophiques sécrétoires, de sialorrhée, ou sécheresse extrême de la bouche, de dacryorrhée, de diarrhée rebelle, sans le moindre retentissement sur la nutrition générale après des mois de durée, enfin d'atrophie testiculaire après des douleurs de même siège.

Perroud étudia en 1868 l'albuminurie liée à la myélite subaiguë, chez un sujet qui présenta ce symptôme au moment de l'acuité la plus grande des accidents médullaires (paraplégie et douleurs vives lancinantes dans les membres inférieurs) et sa disparition au moment où ces accidents s'amendèrent. L'auteur s'appuye pour justifier cette interprétation, sur l'albuminurie qui a été déterminée par la section des nerfs rénaux (Morel, Krimer, Brachet, Valentin, Ludwig, Stokvis) et par la section d'une moitié latérale de la moelle (Brown-Séquard).

Les hyperhydroses de la paume des mains des hystériques et des neurasthéniques sont du même ordre.

Féré a cité un cas d'ulcère de l'estomac assez rapidement guéri chez une hystérique avérée avec stigmates, qui présenta quatre ans plus tard des plaques de gangrène cutanée, avec le processus que nous avons décrit plus haut.

§ 3. Étude pathogénique générale des trophonévroses. — A. Influence trophique de l'innervation sur la nutrition des tissus a l'état normal.

— Outre l'action vaso-motrice hyperémiante ou ischémiante (voy. Séméiologie des vaisseaux), les neurones influencent directement la nutrition des tissus. Ces deux actions se combinent. La première est évidente dans l'afflux congestif qui accompagne toute activation fonctionnelle, cortex pendant le travail cérébral, muqueuses pendant la digestion, muscles pendant la contraction; la seconde l'est non moins

dans les explosions successives d'échanges activés de la secousse musculaire et de la tonicité (Nuel) et par les altérations régressives qui suivent la privation expérimentale de l'innervation dans les muscles.

Le nerf moteur est donc bien le nerf trophique du muscle.

Pour les glandes dont l'action n'est qu'un acte nutritif d'assimilation avec transformation spécifique de matière, mue endothéliale et transsudation de liquide élaboré, il existe des nerfs trophiques spéciaux distincts des vasomoteurs. La corde du tympan pour la glande sous-maxillaire contient les uns et les autres. Son irritation produit l'activation nutritive et l'hypersécrétion, non seulement par un processus vasculaire, car l'effet se produit même après ligature de la veine et de l'artère (Claude Bernard) ou de la carotide, même après suspension de toute circulation par la mort; le curare qui paralyse l'action sécrétoire de ce nerf n'influence en rien son action vaso-motrice (von Wittich); enfin l'hypersécrétion par irritation nerveuse entraîne une élévation de pression dans le canal excréteur supérieure à celle qui existe dans l'artère de la glande (Ludwig).

Après section de la corde du tympan, les cellules glandulaires disparaissent. Il se produit une prolifération conjonctive interstitielle. De même pour le testicule après section du nerf spermatique.

Les expériences de Vulpian ont démontré de même l'action des nerfs sur la sécrétion, soit activée par l'excitation, soit abolie par la section pour les autres glandes salivaires, la glande lacrymale, celles de l'estomac et de l'intestin, le rein et l'activation de la glycogénie hépatique et la polyurie par piqûre du plancher du quatrième ventricule (Claude Bernard) est aussi démonstrative.

L'influence sur la nutrition des prolongements des neurones de leur corps cellulaire est démontrée par la dégénérescence wallérienne étudiée tome I, page 250.

Pour Waller et Vulpian, l'influence trophique des centres est principalement modératrice de la nutrition et cela concorde avec les phénomènes irritatifs, de prolifération nucléaire qui précède toujours la dégénérescence.

La suppression expérimentale de l'influence des nerfs de sensibilité peut troubler la nutrition des divers tissus de la région anesthésiée.

La section du trijumeau produit chez les animaux un épanchement purulent dans la chambre antérieure de l'œil, l'ulcération, la perforation et le décollement de la cornée, et l'influence attribuée par Snellen à l'accumulation des poussières, à la sécheresse de la conjonctive et au défaut de clignement réflexe par anesthésie est démontrée n'être pas la cause de ces désordres, soit par leur marche de dedans en dehors, soit par leur persistance quand on a soin préalablement à l'expérience de suturer les paupières. D'ailleurs on peut obtenir les troubles trophiques de l'œil sans anesthésie empêchant le clignement, par la section incomplète portant sur la partie interne du nerf trijumeau (Meissner, Schiff).

Un fait observé par Marinesco et Sérieux, où après une tentative de suicide un sujet eut une section de la branche ophtalmique et du maxillaire supérieur du trijumeau, amenant l'anesthésie complète dans toute la zone innervée par ces nerfs (ainsi que du facial) a toute la rigueur d'une expérience. La peau et les muqueuses anesthésiées perdirent leur élasticité et s'infiltrèrent, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux s'épaissirent, la peau se dépigmenta, les poils des sourcils se développèrent à l'excès et dans d'autres points les follicules pileux s'atrophièrent, la

conjonctive s'hyperémia, la cornée devint opaque, la papille à contours peu nets, l'os maxillaire plus volumineux, les muscles atrophiés.

Waller, Cl. Bernard, Vulpian ont établi que la paralysie vasomotrice n'entraîne par elle-même aucune lésion trophique (section du sympathique au cou). La section du lingual produit une congestion vasomotrice intense sans altération, celle du grand hypoglosse des troubles trophiques ulcéreux. Cependant la privation d'innervation n'est pas une cause constante de troubles trophiques pour la peau pas plus que pour les glandes (expériences de Kauffmann sur le foie énervé). Il faut des perturbations nutritives, dues à d'autres causes ou l'irritation des nerfs ou des centres.

Mais l'existence de nerfs trophiques spéciaux (Samuel) n'est prouvée que pour les glandes.

L'hypothèse la plus rationnelle est que les nerfs moteurs pour les muscles, sensitifs pour la peau et ses annexes épidermiques, le tissu conjonctif, les articulations et les os sont en même temps les véritables nerfs trophiques.

Pour les nerfs moteurs, ce rôle est évident.

Pour les nerfs sensitifs (hypothèse que je crois avoir émis le premier), cela est seulement probable.

L'objection que dans les nerfs sensitifs le courant est centripète et qu'on ne peut leur attribuer la transmission d'une influence des centres régulatrice de la nutrition qui serait centrifuge n'est pas valable, car tout courant nerveux entraîne une action moléculaire à la fois centripète et centrifuge comme le prouve la modification de l'état électrique d'un nerf sensitif au-dessous du point excité, quand l'impression est portée sur son trajet.

La théorie des centres trophiques de Charcot est certainement exacte; il suffit de constater l'influence des lésions des cellules des cornes antérieures, pour l'admettre, mais comme pour les conducteurs ce ne sont pas des centres spéciaux mais bien ceux qui président en même temps à la sensibilité et à la motilité.

B. Pathogénie générale des trophonévroses. — Les lésions expérimentalement produites dans les tissus par excitation ou suppression de l'innervation trouvent évidemment leur analogie dans les trophonévroses.

La théorie vasomotrice est insuffisante pour les expliquer, les troubles de cet ordre n'agissent que comme adjuvants, soit par vaso-dilatation (Schiff), soit par vaso-constriction réflexe (Brown-Séquard).

Les troubles trophiques d'origine nerveuse peuvent être produits par deux mécanismes différents : la suppression de l'innervation et l'irritation des nerfs par une lésion ou un trouble fonctionnel permanent. Actuellement on tend à identifier ces deux processus malgré leur nature primitivement distincte et à n'admettre qu'un affaiblissement de l'influence trophique des centres transmise par les fibres sensitives ou peut-être sympathiques (Charcot, Leloir).

Mais cette influence directe est inadmissible pour les cas où

l'irritation des nerfs joue un rôle évident (section incomplète expérimentale qui, achevée, supprime les troubles trophiques (Brown-Séquard, Verneuil).

Vulpian croit à une irritatiton centripète inhibitoire, supprimant l'influence des fibres restées saines par transmission de l'excitation morbide des cellules d'origine des nerfs irrités à celles des sains, théorie qui me paraît bien hypothétique.

On doit croire encore, ce me semble, à un mécanisme spécial des troubles nutritifs par lésions irritatives des éléments nerveux, et admettre que la simple privation d'innervation agit autrement, quoique les deux processus coexistent souvent ou se succèdent. Il est sans doute difficile d'établir la distinction entre les deux et il semble qu'ils puissent tous deux aboutir au même résultat, mais il n'en est pas moins de nature différente.

Ce qui le montre, c'est l'action beaucoup plus active des causes irritatives pour produire les troubles trophiques par elles-mêmes, indépendamment de toute cause prédisposante ou adjuvante.

Perroud et moi-même avons fait remarquer déjà il y a longtemps que les troubles nutritifs les plus marqués étaient obtenus expérimentalement par les irritations violentes des nerfs et de la moelle.

Les lésions cutanées sont beaucoup plus fréquentes à la suite des déchirures ou des sections incomplètes des nerfs cause active d'irritation qu'après leur solution de continuité complète (thèse de Mougeot) : le zona où il y a névrite ou inflammation des ganglions intervertébraux ou lésion irritative médullaire le démontre aussi ; les vésico-pustules gangreneuses apparaissent après des douleurs d'une intensité extrême.

La myélite ascendante suraiguë qui réalise des conditions d'irritation très active produit fatalement des escarres et le décubitus aigu est certainement justiciable d'une action très excitante des nerfs sensitifs.

Même dans les cas d'interruption des tubes nerveux cette lésion est précédée d'une période irritative démontrée par la multiplication des noyaux. Jamais ces tubes ne sont tous détruits en même temps. On trouve tous les degrés du processus de la névrite, réunis dans le même foyer et la régénération partielle contemporaine de l'atrophie, cause d'irritation incessante.

Les phénomènes irritatifs de la dégénérescence descendante sont évidents après les lésions cérébrales, et les phénomènes étudiés à propos de la réaction de dégénérescence (voy. t. I, p. 553 et 554) prouvent que la simple section d'un nerf provoque des troubles actifs de nutrition.

Les névrites périphériques sont d'ailleurs souvent certaines, non seulement dans les cas où, sous l'influence des causes diverses, infections toxiques, froid, rhumatisme, elles se produisent d'emblée dans les nerfs périphériques, mais encore dans les cas de maladies centrales qu'elles compliquent toujours.

D'ailleurs, les troubles vaso-moteurs, quoique secondaires et ne pouvant réaliser seuls les troubles trophiques, jouent un rôle constant et notable dans ces lésions. Brown-Séquard a constaté que dans l'hémisection de la moelle amenant la gangrène d'un membre, les troubles vaso-moteurs très prononcés se produisent dans le membre opposé ; toutes les escarres de décubitus sont précédées d'un érythème par trouble vasomoteur. Dans le zona, il y a des phénomènes semblables évidents. Parfois, chez certains sujets, il y a congestion très prononcée dans les lésions intéressant le tissu cutané et conjonctif ; d'autres fois c'est une vaso-constriction, extrême surtout dans les cas de gangrène.

C'est dans les gangrènes assez lentes dans leur évolution qu'on peut voir les troubles sensitifs (douleurs vives) ouvrir la marche, mais toujours les phénomènes vasomoteurs se produire bientôt.

Il est probable que dans l'état physiologique la régularité des actions vasculaires et les variations qu'elles présentent sont intimement liées à l'état normal de l'innervation sensitive et motrice et secrétoire. C'est en ce sens que les troubles vasomoteurs ont une part notable dans les phénomènes trophiques.

Leudet, Troubles trophonévrotiques consécutifs aux névrites par intoxication oxycarbonique (Arch. gén. de méd., 1865). — Samuel, Die trophischen Nerven, Leipsick, 1860 (anal. in thèse de Mongeot, Paris, 1867). — Perroud, De l'albuminurie et des troubles de nutrition des membres inférieurs par lésions de la moelle (Soc. sc. méd. de Lyon, p. 162, t VII, 1867-1868). — Mayet, Des troubles de nutrition de la peau et du tissu conjonctif liés aux lésions du système nerveux (Soc. des sc. méd. de Lyon, p. 209, t. VII, 1867-1868, et Gaz. méd. de Lyon, 1867). — Duplay et Morat, Nature et pathogénie du mal perforant (Arch. gén. de méd , 1873). — Charcot, Dejérine, Leloir, Pitres et Vaillard, Troubles trophiques divers avec lésion nerveuse (Arch. de physiol. norm. et path., 1868, 1872, 1880, 1885). — Arnozan, Des troubles trophiques d'origine nerveuse (thèse d'agrégation, 1880). — Mayet, Des troubles de nutrition liés aux lésions périphériques du système nerveux (Lyon médical, p. 217, 254, 320, t. XLIX, 1885). — Auché, Troubles trophiques d'origine nerveuse chez les diabétiques (Arch. de méd. exp., p. 642, t. II, 1890). — Saury, Zona chez les aliénés mélancoliques. Congrès des maladies mentales et nerveuses (Mercredi médic., p. 442, 1891). — Hallopeau, Éruption lichenoïde avec dyschromie (Merc. médic., p. 504, 1891). — Rochet, Mal perforant par compression du nerf sciatique par un hématome (Prov. méd., p. 27, 1892).— Boeteau, Troubles trophiques

dans les maladies mentales (Gaz. hebd., p. 69, 1892). — Veillon, Troubles trophiques symétriques des mains d'origine hystérique (Gaz. hebd., p. 454, 1892). — Audry et Destot, Note sur un cas de sclérodermie en plaques (Lyon méd., t. LXXI, 1892). — De Grazia, La maladie de Raynaud est due à des névrites périphériques (Gaz. hebd., p. 625, 1892). — Bondet, Pemphigus hystérique (Lyon méd., t. LXXII, p. 20, 1893). — Stern, Arthropathies des tabétiques (Gaz. hebd., p. 118, 1893). — Fournier, Gangrène foudroyante d'un membre inférieur au cours de l'ataxie locomotrice (Merc. méd., p. 333, 1893). — Verooghen, Troubles trophiques dans la syringomyélie (Gaz. hebd., p. 292, 1893). — Pitres, Gangrène spontanée des orteils chez les tabétiques (Revue de Neurologie, p. 302, 1893, et Gaz. hebd., p. 310, 1893). — Marinesco et Sérieux, Troubles trophiques par division du trijumeau (Biolog., p. 313, 1893). — Weir Mitchell, De l'érythromégalie (anal. Gaz. hebd., p. 502, 1893). — Durante, Troubles trophiques des paralysies générales (Gazette hebd., p. 98, 111, 1894). — Thibierge, Pseudo-éléphantiasis névropathique chez un hystérique (Soc. méd. des hôpitaux. Mercredi méd., p. 224, 1894). — Bautois et Etienne, Troubles trophiques dans un cas d'atrophie musculaire myélopathique (Revue de médecine, p. 300, 1894, anal. Gaz. hebd., p. 298, 1894). — Audry, Erythème acro-asphyxique (Gaz. hebd., p. 211, 1894). — Klippel. Troubles trophiques dans la paralysie générale (Arch. de méd. expérim., p. 101, 1894). — Pitres et Sabrazes, Troubles trophiques liés aux myélites, Gangrène massive dans la myélite (Arch. de méd. exp., p. 798, 1894). — Léopold Levi, Forme hystérique de la maladie de Raynaud (C. R. de la Soc. de biolog., p. 647, 1894). — Letulle, Mal perforant buccal chez un tabétique (an. Mercr. médic., p. 365, 1894). — J.-B. Charcot, Arthropathies tabétiques bilatérales symétriques (Iconographie de la Salpêtrière, p. 220, 1894, an. Gaz. hebd., p. 462, 1894). — Gilles de la Tourette, Marinesco, Chauffard, Pathogénie de l'ostéite déformante de Paget (Mercr. méd., p. 304, Soc. méd. des hôpit., 1894). — Feré, Gangrène spontanée de la peau chez les hystériques (C. R. de la Soc. de biolog., p. 427, 1894). — Chauffard, Sclérodermie et maladie de Raynaud avec hémiatrophie de la langue (Merc. méd., p. 322, 1895). — Jeanselme, La sclérodermie, le mixœdème et le goitre exophtalmique ont une origine commune (Assoc. franc. pour l'avancement des sciences, Caen, 1894, et Merc. méd., p. 1, 1895). — Pseudo-lipome sur un membre atteint d'arthropathie tabétique (Soc. méd. des hôpit. Mercredi médical, p. 152, 1895). — Newmark, Lésions trophiques de la mâchoire dans le tabes (Medic. News., p. 89, 1895, an. Gaz. hebd., p. 106, 1895). — Kallischer, Nécrose du maxillaire par névrite du trijumeau dans le tabes (Deutsch med. Woch., p. 304, 1895, anal. Mercredi médical, p. 303, 1895). — Labbé, Les pseudo-pelades nerveuses (Gaz. des hôpit. Lyon médical, t. LXXXIII, p. 384, 1896). — Danlos, Zona ophtalmique simulant un érysipèle, Société de dermatologie et de syphiligraphie, 17 mars 1896 (Gaz. hebd., p. 270, 1896). — Saenger, Gangrène symét. des extrémités, Société de médecine de Hambourg (Gaz. hebd., p. 659, 1896). — Dongradi, Considérations sur la topographie du zona (thèse de Paris, 1896, n° 519, an. Gaz. hebd., p 955, 1896). — Osler, Complications cérébrales de la maladie de Raynaud (anal. Gaz. hebd., p. 1154, 1896, et Lyon méd. t. LXXXIII, p. 534, 1896). — Gaucher et Gastou, Pemphigus et maladie de Duhring avec troubles nerveux et arthropathies (Congrès de dermatologie et syphilographie, 12 novembre 1896, Gaz. hebd., p. 1114, 1896). — Achard, Topographie du zona in Syringomyélie (Gaz. hebd., p. 217 et 362, 1896).

— Brissaud, Pathogénie du zona (Bulletin méd., p. 27, 1896, an. Gaz. hebd., p. 501, 1896 et Lyon médic., t. LXXX, p. 611). — Pic, Maladie osseuse de Paget (Lyon méd., t. LXXXIII, p. 559). — Klippel et Lefas, Crises hypersécrétoires dans le tic douloureux de la face (C. R. de la Soc. de biologie, p. 181, 1897). — Jacquet et Gika, Trophonévrose liée au rhumatisme blennorragique (Soc. méd. des hôp., 22 janvier 1897, et Gaz. hebd., p. 91, 1897). — Potain, Œdème d'origine nerveuse (anal. Lyon méd., t. LXXXIV, p. 17, 1897).

LIVRE II

SIGNES RÉVÉLANT LES LÉSIONS ET LES TROUBLES FONCTIONNELS DU CŒUR ET DES VAISSEAUX ET LEUR SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE

PREMIÈRE DIVISION

SYMPTOMES DES LÉSIONS ET TROUBLES FONCTIONNELS DU CŒUR

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LE CŒUR

§ 1. **Anatomie.** — Le cœur, dont nous supposons la conformation et les dimensions connues, occupe entre les poumons une loge formée aux dépens du droit pour une très petite partie, du gauche pour une notable portion et indépendante de ces organes pour une partie plus considérable. Dans le sac séreux du péricarde parfaitement lisse et propre à favoriser son glissement, il est libre dans toute sa surface, sauf à sa base où il est en continuité avec les gros vaisseaux, lien élastique et compatible avec des déplacements qui sont cependant très peu étendus, car ses mouvements, changements de forme sur place, ne mettent pas en jeu cette élasticité, mais qui permet le soulèvement ou l'abaissement de l'organe dépendant de la réplétion ou de la vacuité des organes abdominaux et son contact plus intime avec la paroi thoracique dans la position du corps penché en avant.

L'axe du cône aplati que représente le cœur est oblique de haut en bas, de droite à gauche et d'arrière en avant, formant avec l'axe vertical du corps un angle de 60 degrés environ.

Il repose par sa face postérieure et son bord droit plus oblique encore que son axe dans le même sens et plus rapproché de l'horizontale sur le diaphragme dont il suit les mouvements. Il est en rapport en partie immédiatement avec le thorax par sa face antérieure dont les deux tiers environ appartiennent au ventricule droit, un tiers soit au ventricule gauche, soit pour une petite partie à l'oreillette droite.

Un sillon la divise en deux parties dont une droite plus grande appartient au ventricule droit, le ventricule gauche étant en partie caché derrière le droit et ne prenant un développement égal en surface qu'à la partie postérieure et un développement supérieur qu'au niveau du bord gauche beaucoup plus épais que le droit, ce qui lui donne presque l'aspect d'une face.

La face postérieure est au contraire divisée en deux parties à peu près égales pour le sillon postérieur.

Si l'on considère les rapports de la face antérieure avec le thorax en faisant abstraction des parties pulmonaires partiellement interposées (voy. fig. 125), ses limites sont :

1° En haut une ligne transversale dont l'extrémité droite ne dépasse pas le bord correspondant du sternum, la gauche s'étend à 4 centimètres environ au delà du bord de cet os de ce côté, et au niveau du bord supérieur du troisième cartilage costal chez les sujets à sternum long, un peu plus haut au niveau du deuxième espace intercostal chez les sujets à sternum court surtout les femmes ;

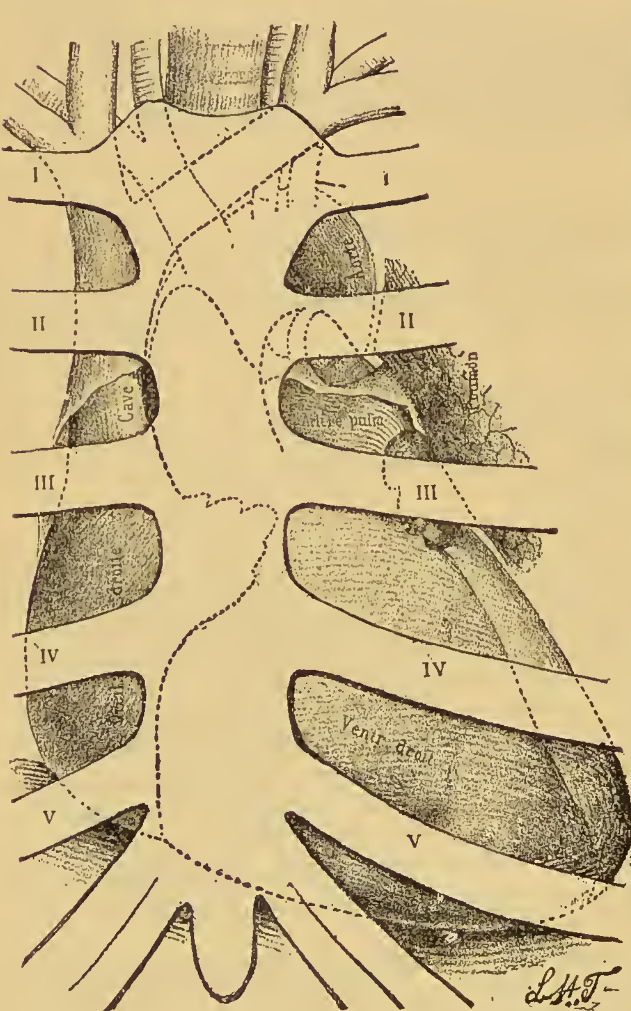


Fig. 125. — Rapports du cœur avec le thorax les poumons étant écartés (d'après Farabeuf).

2° A droite une ligne partant de l'extrémité de la limite de la base à la hauteur du milieu ou du bord supérieur du troisième cartilage droit et décrivant une courbe qui coupe obliquement les troisième, quatrième et cinquième cartilages costaux droits, troisième et quatrième espaces intercostaux du même côté, le sternum, les sixième, cinquième et quatrième cartilages gauches dans leur partie obliquement ascendante en dedans unie au sternum, et la partie la plus interne du cinquième espace gauche, pour se terminer à la pointe de l'organe dans le cinquième et, chez quelques sujets, dans le quatrième espace intercostal gauche ;

3° Une ligne oblique à partir du deuxième espace intercostal gauche à 4 centimètres en dehors du bord du sternum, coupant les troisième, quatrième et, chez quelques sujets, cinquième cartilages costaux gauches, troisième et quatrième espaces intercostaux pour rejoindre la seconde ligne à la pointe dans la région indiquée.

De ces limites, il résulte que cette face correspond au sternum entre les troisième et cinquième articulations chondro-sternales, et déborde cet os

à droite par l'oreillette droite, au maximum de 3 centimètres, quand cette oreillette est distendue, correspondant de ce côté à des longueurs inégales des troisième, quatrième et un peu cinquième cartilages, qu'à gauche elle déborde le sternum de 6 centimètres au niveau des quatrième et cinquième cartilages et des parties correspondantes du troisième et du quatrième espace et d'une notable partie du cinquième chez ceux dont la pointe occupe cette région, une très petite partie quand elle correspond au quatrième espace.

La face postérieure des oreillettes réunies répond à la troisième vertèbre dorsale. Elle en est séparée par le médiastin postérieur, les gros vaisseaux et l'œsophage qui y sont contenus. L'oreillette gauche répond très médiatement, sauf par son auricule, au troisième cartilage et au deuxième espace intercostal gauche.

L'extrémité de l'auricule droite s'avance jusqu'à la ligne médio-sternale ou même un peu au delà vers la gauche, mais la plus grande partie de l'oreillette droite est séparée du thorax par le bord du poumon droit.

La face postéro-inférieure de deux ventricules est en contact immédiat avec le centre phrénique et médiatement le foie et l'estomac.

La pointe obtuse et mousse est exclusivement constituée par la partie inférieure du ventricule gauche, le sillon qui marque la limite des deux ventricules coupant le bord droit à 8 millimètres au moins au-dessous et à droite du sommet du cône cardiaque. Elle correspond au quatrième et parfois cinquième espace intercostal en général à un centimètre au-dessous du mamelon et un centimètre en dedans de la ligne verticale passant par ce point.

La pointe, d'ailleurs, n'est pas absolument fixe. Elle se déplace un peu en bas dans la station verticale, remonte dans la position horizontale, surtout quand les organes abdominaux distendus refoulent le diaphragme, légèrement au moment de la systole.

La partie de la face antérieure en rapport immédiat avec le thorax est moindre que la surface dont nous avons indiqué plus haut les limites.

Ce contact est variable d'étendue suivant ces sujets en raison de la lame variable de dimension du poumon gauche interposée qui recouvre ordinairement l'infundibulum du ventricule droit le tiers environ chez la plupart de la face antérieure et les deux tiers du bord gauche mais, par le fait de son échancrure, ne recouvre pas la plus grande partie du ventricule droit ni le quart inférieur du gauche et la pointe.

C'est le ventricule droit qui est presque seul contigu au thorax derrière le sternum, les troisième, quatrième, cinquième cartilages et espaces intercostaux gauches.

La partie du ventricule droit correspondant à son infundibulum est, dans une étendue variable suivant les sujets, séparée du troisième cartilage gauche par la lame pulmonaire gauche.

Son bord droit à direction oblique en bas et, de droite à gauche, presque horizontale, croisant le cinquième cartilage droit, le sternum à la limite supérieure de l'appendice xiphoïde, un peu le sixième et cinquième cartilage et cinquième espace gauche est en rapport avec le diaphragme et médiatement le foie et l'estomac.

Le ventricule gauche par la portion restreinte qui fait partie de sa face antérieure répond au quatrième cartilage, troisième et quatrième espaces gauches, mais immédiatement dans le quart inférieur de cette étendue

seulement, au niveau du quatrième espace et, chez quelques sujets, cinquième cartilage et cinquième espace.

Le reste est séparé du thorax par le poumon gauche.

La base de la portion ventriculaire du cœur est dirigée obliquement de haut en bas d'avant en arrière et de gauche à droite.

Les orifices auriculo-ventriculaires sont très voisins du diaphragme.

Le droit est un peu plus bas que le gauche, derriere la partie droite du sternum et à la hauteur du troisième espace intercostal droit, le gauche derrière la partie gauche du sternum la partie voisine du deuxième espace gauche ou du troisième cartilage gauche (suivant les sujets).

Mais ces rapports sont médiats, car entre les deux orifices auriculo-ventriculaires et le sternum sont d'abord les deux orifices et la naissance de l'aorte et de l'artère pulmonaire, puis la lame du poumon gauche qui sépare ce dernier vaisseau du thorax.

Les orifices artériels sont rétro-sternaux, l'aortique un peu plus en arrière, un peu plus bas et plus à droite au niveau du troisième cartilage, mais ne débordant pas à droite le sternum, celui de l'artère pulmonaire plus à gauche débordant notablement le sternum ; de ce côté et en rapport avec le deuxième espace gauche ou le bord supérieur du troisième cartilage suivant les sujets.

§ 2. **Physiologie.** — A. Rôle mécanique du cœur. — Double pompe foulante alternativement en relâchement et contraction, cet organe reçoit pendant le premier état par ses cavités droites le sang veineux venant de la périphérie, par les gauches le sang artérialisé, venant des poumons qui y afflue des deux côtés par la *vis a tergo*, sans aspiration venant du cœur, pour les droites avec attraction due au vide thoracique pendant l'inspiration.

Pendant cette période de relâchement ou de diastole les deux cavités gauches n'en forment de chaque côté qu'une seule par l'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires et l'afflux se produit aussi bien dans chaque ventricule que dans chaque oreillette.

Après la fin de la période de relâchement, la plus longue de la révolution du cœur, commence la période active ou systole par la contraction brusque des oreillettes chassant le sang veineux à droite, artériel à gauche dans les ventricules relâchés et vides et malgré la faible tension du sang dans les veines afférentes offrant moins de résistance que les colonnes sanguines contenues dans ces vaisseaux.

Après leur contraction, les oreillettes se relâchent complètement. Immédiatement après que cette diastole auriculaire s'est opérée se produit la contraction ou systole des ventricules, laquelle a une durée notablement plus grande que celle de la contraction auriculaire en raison de l'effort nécessaire pour faire passer le sang dans les grosses artères. Au moment de leur contraction les valvules auriculo-ventriculaires se relèvent en voûte d'après Chauveau et Marey, en rapprochant leur bord tout en conservant une position infundibuliforme et restant dirigées vers la pointe des vendistricules, ainsi qu'on l'admet plus généralement avec Parchappe, Burdach Purkinje et Malherbe.

Cette forme persistante de manchon ou entonnoir des valvules même pendant la systole ventriculaire est plus rationnellement admise si l'on tient compte de la contraction des muscles papillaires qui s'insèrent à leur bord.

Quoi qu'il en soit, elles empêchent le reflux dans les oreillettes du sang qui, pressé par les ventricules contractés, refoule la colonne sanguine contenue dans les artères pulmonaire et aorte, sépare violemment les valvules sigmoïdes abaissées et accolées par leur bord pendant la diastole par l'effort de cette colonne sous pression, et s'ouvre un passage en chassant devant lui cette partie de ce liquide. Immédiatement après, le sang tendrait à revenir en arrière par l'élasticité mise en jeu des troncs artériels, si les valvules sigmoïdes ne s'abaissaient par le fait même de cet effort.

On ne désigne en général par le nom de systole proprement dite que la systole ventriculaire, la contraction auriculaire constituant la présystole.

Ces phénomènes mécaniques se produisent par la contractilité propre, rythmique et régulièrement intermittente que possède le tissu du myocarde indépendamment de toute innervation, propriété qui est démontrée par la persistance des alternatives de contraction et de relâchement, même dans des tronçons de petit volume du muscle cardiaque divisé et subdivisé (Eckhard, Ranvier, Dastre et Morat). Mais cette faculté de contraction active ne peut s'exercer avec continuité un peu prolongée et énergie que par l'influence nerveuse surajoutée provenant des centres bulbaires et médullaires (voy. pour complément, Mouvements du cœur perceptibles à la main, Bruits normaux, Rythme du cœur, Tracés cardiographiques).

B. Système nerveux cardiaque. — Le cœur possède un système nerveux à quatre départements ou systèmes secondaires distincts : 1° le système moteur ou accélérateur; 2° le système d'arrêt ou réfrénateur; 3° le système automoteur et autorégulateur; 4° le système sensitif.

Chacun de ces systèmes a des centres et des conducteurs distincts :

1° Le système moteur est représenté comme conducteur par les nerfs accélérateurs dont l'excitation précipite les battements du cœur. Ce sont des branches du grand sympathique nées de son ganglion cervical inférieur et probablement de ses deux premiers ganglions dorsaux et recevant eux-mêmes des fibres des cellules motrices de la partie inférieure de la région cervicale et moyenne de la région dorsale de la moelle qui constituent le véritable centre accélérateur;

2° Le système d'arrêt ou réfrénateur ou mieux modérateur à l'état normal, est constitué par le pneumogastrique agissant par ses branches cardiaques qui, d'après quelques auteurs, seraient une dépendance non de ce nerf lui-même mais, de la branche interne du spinal qui s'anastomose avec lui.

L'excitation du pneumogastrique amène suivant son intensité soit un ralentissement, soit un arrêt des battements du cœur.

Le centre de cette action réside dans une partie des cellules bulbaires d'origine du pneumogastrique ou du spinal.

3° Le système automoteur et autorégulateur est constitué par les rameaux intramusculaires et les ganglions dont ils naissent, enchâssés dans la substance propre du cœur, dont les principaux décrits par Remak, Bidder, et Ludwig sont situés le premier dans la paroi auriculaire droite près de l'embouchure de la veine cave inférieure, le second dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche, le troisième dans la cloison inter-auriculaire. Ce dernier paraît avoir une action modératrice, les autres une action accélératrice. Ces nerfs et ces ganglions possèdent une énergie propre, mais sont dominés par les centres médullaire accélérateur et bulbaire modérateur.

4° Le système sensitif ayant une part nécessaire dans la régulation normale des mouvements cardiaques est constitué par le grand nerf de Cyon, branche du pneumogastrique.

L'excitation expérimentale de ce nerf, douloureuse quand elle porte sur son bout central après section, provoque la paralysie vaso-motrice et la dilatation des artères abdominales par l'intermédiaire des centres médullaires vaso-dilatateurs et des nerfs splanchniques. Les contacts portés sur l'endocarde démontrent aussi par les actions vasomotrices qu'ils provoquent la sensibilité de cet membrane (Cl. Bernard). Suivant la nature des excitations qu'ils reçoivent, les rameaux et le nerf sensitif du cœur peuvent aussi déterminer un réflexe vaso-constricteur.

Les branches des nerfs accélérateurs et d'arrêt forment un riche plexus autour et dans la concavité de la crosse de l'aorte et ont un centre de renforcement dans le ganglion de Wrisberg situé au milieu d'elles, auquel elles envoient de nombreux rameaux et dont émanent de nouvelles ramifications de l'un et l'autre ordre.

Les différentes parties des quatre départements du système moteur cardiaque sont en relations constantes entre elles et avec les vaso-moteurs artériels soit constricteurs, soit dilatateurs. Le cœur, en raison d'impressions sensitives inconscientes, agit par ses nerfs sensitifs et par voie réflexe et sur les vaso-moteurs et sur ses propres systèmes modérateur et accélérateur. Quand la pression est exagérée sur ses parois, il commande à la fois et la vaso-dilatation qui la diminue et la suspension inhibitoire de l'action modératrice du pneumogastrique et l'action accélératrice des branches cardiaques sympathiques. Quand la pression est trop faible, il commande de même l'action inverse des vaso-moteurs constricteurs et modératrice du pneumogastrique et l'inhibition relative des nerfs accélérateurs. Réciproquement, les vaso-moteurs constricteurs commandés par la moelle, par les centres psychiques, agissent sur le cœur en diminuant ou augmentant la pression, accélérant ou ralentissant par le fait les contractions, suivant qu'ils sont inhibés ou excités.

Il est probable qu'il existe un centre coordinateur bulbaire de tout le système nerveux cardiaque, mais son siège précis n'a pas été encore déterminé.

Les nerfs sensitifs de toutes les parties de l'organisme exercent une influence excito-motrice sur tous les centres qui commandent l'innervation du cœur et des vaisseaux, par l'intermédiaire des centres médullaires, cérébraux et bulbaires, tour à tour, suivant les circonstances et la physiologie des individus, dans le sens de l'accélération avec abaissement de pression, du ralentissement avec accroissement de pression. C'est ainsi que les émotions morales accélèrent le cœur, congestionnent la face ou, quand elles sont violentes, et chez certains sujets au contraire, ralentissent le cœur parfois jusqu'à l'arrêt total et la syncope et amènent la pâleur des téguments par vaso-constriction.

Le cœur est d'ailleurs réglé aussi par un autre mécanisme. Marey a démontré en se servant du cœur de la tortue, qui continue longtemps à battre isolé de toutes ses connexions, que l'augmentation de pression dans un système vasculaire artificiel joint à ce cœur, ralentissait ses mouvements et une diminution les accélérait. Il est probable que cet effet provient, outre cette action mécanique, de l'épuisement plus complet des matériaux d'échange de la substance musculaire consommés dans un grand effort, exigeant plus de temps pour que les transformations préalables

nécessaires à l'appropriation de ces matériaux s produisent, que pour un effort plus faible. Cette explication est justifiée par les périodes d'inexcitabilité que présente le cœur soumis expérimentalement à l'influence du courant électrique.

Les principes nécessaires à la nutrition du cœur lui sont apportés par les artères coronaires nées de l'aorte immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes relevées et adossées à ses parois. Ces éléments de nutrition essentiels pour le fonctionnement de l'organe sont les hydrocarbures matériaux de combustions interstitielles du myocarde entretenant la production de l'énergie contractile, et l'oxygène fourni par l'hémoglobine, élément non moins nécessaire, ainsi que les albuminoïdes entretenant la nutrition de la substance musculaire.

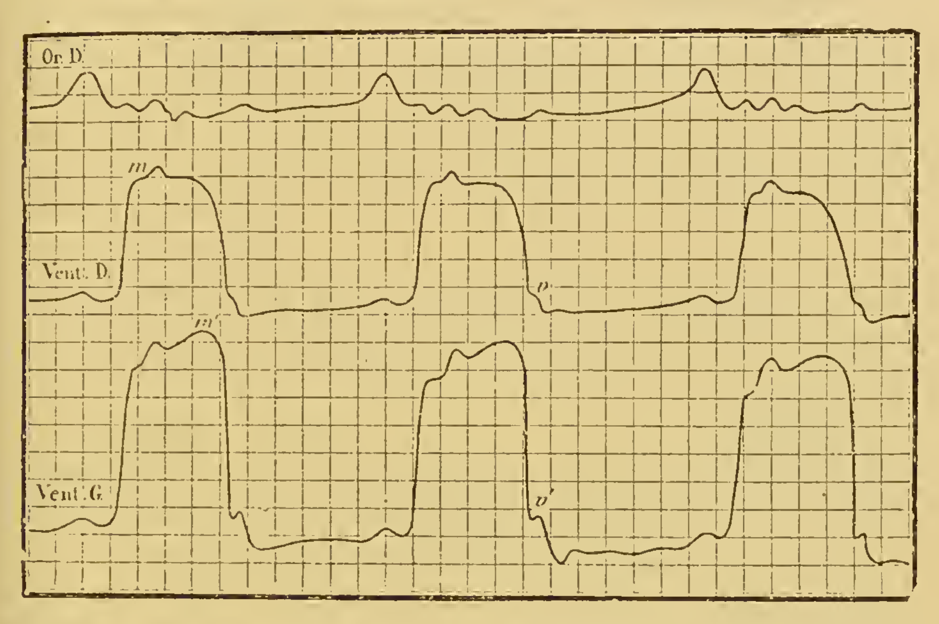


Fig. 126. — Tracé graphique de la révolution cardiaque (Chauveau et Marey).

Nous joignons à cet exposé sommaire de la révolution cardiaque la reproduction (fig. 126) de tracés cardiographiques obtenus par Chauveau et Marey, au moyen d'ampoules élastiques, introduites dans les cavités cardiaques du cheval que nous interpréterons complètement plus loin. Les oscillations ascendantes des lignes cardiographiques correspondent à l'augmentation de pression, dans les cavités. La première ligne représente le tracé de l'oreillette droite; la seconde, le tracé du ventricule droit; la troisième, celui du ventricule gauche. Il est facile de voir que la révolution cardiaque s'y présente exactement avec les caractères de rythme, de succession des divers phénomènes que nous avons indiqués.

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS PAR LES ANTÉCÉDENTS ET L'HABITUS EXTÉRIEUR DANS LES MALADIES CARDIAQUES

§ 1. **Anamnestiques.** — Les lésions cardiaques résultent de l'action des maladies infectieuses ou dyscrasiques sur les valvules ou le myocarde : assez souvent la scarlatine, parfois la dothiénentérie, plus rarement la diphtérie, la variole, très rarement la rougeole, très souvent le rhumatisme aigu (loi de Bouillaud). Exceptionnellement les endocardites sont dues au streptocoque, au pneumocoque, au gonocoque. La goutte agit sur le cœur, soit directement par un mécanisme encore mal élucidé (fausse angine de poitrine goutteuse), soit par l'artérite goutteuse des coronaires, angine de poitrine goutteuse vraie, soit comme conséquences des lésions rénales qu'elle produit, exceptionnellement par l'endocardite uricémique.

Les intoxications lentes (alcool, plomb, tabac) altèrent souvent le myocarde. Les altérations du sang, la chlorose actuelle ou antérieure, toutes les anémies, les cachexies peuvent être la cause de troubles fonctionnels ou de nutrition du cœur.

Les maladies du poumon, du rein souvent, du foie ou du tube digestif parfois, amènent des lésions graves du cœur pour les deux premiers organes, de simples perturbations réflexes le plus souvent pour les autres.

Le cœur est toujours troublé ou lésé par les états anormaux fonctionnels ou anatomiques des artères.

Les maladies nerveuses avec ou sans lésions (tabes, névropathie, hystérie, neurasthénie), causent souvent des troubles fonctionnels ou parfois des troubles trophiques du cœur.

Tous ces antécédents possibles seront recherchés, de même que dans le cours des maladies surtout aiguës, cet organe, siège fréquent de localisations insidieuses ou latentes, devra être surveillé.

§ 2. **Facies dans les maladies du cœur.** — Les lésions du cœur, parfois récentes ou surtout arrivées à une période avancée, donnent un facies spécial. Celui qui a été appelé cardiaque par Corvisart n'appartient qu'à une partie d'entre elles. C'est la rougeur de la face, des joues et surtout des pommettes sous forme de plaques

diffuses plus grandes et moins bien limitées que celles des phtisiques. Ce caractère s'observe spécialement dans l'insuffisance mitrale. Plus la période est avancée et le myocarde altéré, plus cette teinte tourne au violet ou au bleu, d'autant plus que la participation du cœur droit aux troubles fonctionnels est plus marquée, jusqu'à une nuance vineuse bleue avec varicosités des veinules du nez, des joues, des conjonctives. Dans les lésions primitives du cœur droit, cette teinte est bleuâtre d'emblée, parfois intense, asphyxique, occupant toute la face, les lèvres.

La cachexie cardiaque d'origine mitrale ou tricuspide ou myocardique, état spécial non constant à la période ultime, forme spéciale de l'asystolie (voyez ses signes dans divers chapitres ultérieurs), donne à la face une teinte jaune cireuse unie souvent à la couleur rouge bleuâtre irrégulièrement plaquée, puis la remplace, devient de plus en plus terne et plombée avec bouffissure, même sans œdème facial.

Dans l'insuffisance aortique surtout, le rétrécissement mitral à un degré moindre, parfois le rétrécissement et l'athérome aortique, souvent les endocardites graves, la péricardite avec épanchement, la symphyse cardiaque; la face est pâle, décolorée. Dans ces deux dernières maladies, elle est très souvent asphyxique.

L'œdème de cause cardiaque n'occupe jamais primitivement les mains et la face, sièges qu'il affecte au contraire dans l'albuminurie rénale (voyez l'étude spéciale de l'œdème).

CHAPITRE III

SIGNES FOURNIS PAR L'INSPECTION ET LA PALPATION DE LA RÉGION PRÉCORDIALE

§ 1. **Procédés d'examen.** — *a)* Pour apprécier d'une façon précise par la vue les changements de forme de la région précordiale, on se placera au pied du lit du sujet couché et comparera l'aspect du thorax des deux côtés de la ligne médiane, pour plus de précision en se baissant, de façon à ce que l'axe visuel rase horizontalement sa surface.

b) Le sujet étant étendu sur le dos, le thorax légèrement relevé, après examen par la vue, on appliquera largement la main, la paume en haut et à droite, les doigts en bas, et à gauche sur la région pré-

cordiale, cherchant la pointe en les promenant sans pression exagérée; puis on placera la main en sens inverse en la portant dans chaque position, plus à droite, plus à gauche ou plus en bas, si le cœur est déplacé, jusqu'à éprouver les sensations caractéristiques décrites plus loin. La pointe ayant été déterminée, on cherchera avec la pulpe de l'index seul le point précis de son maximum. Quand ce point est derrière une côte, on recourbera le doigt en crochet et déprimera les tissus pour contourner la côte.

§ 2. **Voussure précordiale.** — A. Caractères. — Le thorax précordial, normalement semblable au côté opposé, peut offrir une voussure au niveau et à gauche du sternum parfois jusqu'au mamelon et même au-dessous, le plus souvent par courbure augmentée avec écartement accru des cartilages et dépression moindre ou saillie légère et agrandissement variable des espaces intercostaux, parfois ces espaces étant seuls projetés en avant au début ou d'une façon permanente.

Dans les cas très marqués, le sternum y participe, mais le plus souvent à un faible degré. La voussure peut s'étendre du niveau de la troisième à la cinquième, sixième parfois septième côte, variant entre trois ou quatre centimètres à un décimètre et même plus de diamètre ; en forme de saillie allongée toujours peu prononcée, parfois bornée à la partie inférieure et gauche de la région, sans limites précises, se confondant parfois avec celle du grand pectoral.

B. Diagnostic du symptôme. — *a)* On ne confondra pas, avec la voussure de cause cardiaque, celle qui est bilatérale, rachitique, avec déformation de la colonne ou la saillie prédominante du thorax du côté gauche par retrait à droite, suite d'épanchement pleurétique.

b) Celle qui est due à l'emphysème, non limitée à la région du cœur seule, est bilatérale, plus marquée sous les deux clavicules avec sonorité exagérée, au lieu de la matité anormalement étendue, avec signes spéciaux d'auscultation, de la voussure cardiaque.

c) Si l'emphysème coexiste avec la voussure d'origine cardiaque, le diagnostic de la part due aux deux lésions est parfois difficile, mais la matité reste plus étendue à gauche, sauf dans quelques cas (voyez Percussion).

d) Un épanchement pleurétique circonscrit par des adhérences dans le voisinage de la région précordiale pourrait tromper, mais il est exceptionnellement limité ainsi : le plus souvent la voussure avec matité s'étend plus bas et plus en dehors. De même pour le pneumo-thorax, en outre avec tympanisme au lieu de matité.

e) La voussure due aux anévrysmes de l'aorte siège au-dessus

de la région précordiale, outre les autres signes spéciaux (voyez Séméiologie des vaisseaux).

C. Signification. — L'hypertrophie parfois, l'épanchement dû à la péricardite souvent, peuvent la produire. Elle peut manquer dans les deux cas quand l'augmentation de volume se fait aux dépens des poumons, ce qui est fréquent.

a) L'hypertrophie vraie avec accroissement des parois en épaisseur et des cavités ne détermine une voussure que quand elle est très marquée, se distingue de celle due à l'épanchement par la forme de la matité, la percussion et l'auscultation (voyez les signes qu'elles révèlent).

b) La péricardite avec épanchement est la cause la plus fréquente de voussure, mais en général seulement si le liquide dépasse 400 centimètres cubes environ (Louis), sans proportionnalité avec son volume. Cette voussure ovalaire à bords mal limités, plus étendue, souvent jusqu'à occuper le sternum et le côté droit, que celle de l'hyperthrophie, s'en distingue par l'atténuation du choc et des bruits, signes plus intenses au contraire dans celle-ci, la saillie à l'épigastre et dans les espaces intercostaux, par la disparition avec l'épanchement, alors qu'elle persiste indéfiniment dans l'hypertrophie. La voussure par épanchement manque souvent, sauf chez les jeunes sujets (Potain).

c) Dans la péricardite chronique et dans l'hydropéricarde, les caractères quant à la voussure sont les mêmes, mais la persistance et un grand nombre d'autres signes (voyez Percussion, auscultation, œdème, hydropisies), révélant la marche et la nature, établiront la différence avec l'hypertrophie et la péricardite aiguë.

D. Pathogénie. — La voussure résulte de la pression sur les espaces intercostaux et les cartilages modifiant leur forme d'abord mécaniquement par action prolongée et graduelle, puis par influence sur leur nutrition interstitielle.

§ 3. **Choc et mouvements précordiaux.** — Caractères a l'état normal. Physiologie. — A la vue et au toucher, la projection normale de la pointe apparaît comme un soulèvement léger dans le quatrième espace intercostal (toujours chez l'enfant) chez quelques sujets dans le cinquième; à un centimètre en dedans et au-dessous du mamelon chez l'homme et la femme à sein ferme (ce dernier point de repère n'ayant pas une valeur constante), à 6 ou 7 centimètres du bord sternal chez l'adulte.

L'impulsion semblable à un choc se fait sentir à ce niveau dans un espace de 1 1/2 à 2 centimètres de diamètre et se transmet encore légèrement chez quelques sujets dans l'espace situé au-dessous (Tripier et Devic). Le maximum est plus limité que la dimension indiquée. Il correspond sur le cœur non absolument à la pointe mais à une région de la face antérieure très voisine d'elle. Le choc est faiblement ou non perçu

chez les obèses et les débiles et les femmes à cause du sein qu'il faut porter fortement en haut et à gauche pour le rechercher.

Il est systolique et contemporain sensiblement du soulèvement de la carotide qu'il précède seulement de 9 centièmes de seconde (Donders cité par Tripier et Devic), le retard du pouls radial sur lui, quoique un peu supérieur, est encore peu appréciable.

En réalité ce n'est pas un choc, mais le résultat du durcissement brusque du myocarde avec augmentation du diamètre antéro-postérieur de la pointe tandis que le transversal diminue. On le figure bien en fermant la main, le pouce sous les autres doigts, puis en fléchissant fortement et brusquement tous les doigts et par le soulèvement musculaire de l'espace intermétacarpien du pouce et de l'index (Chauveau, communication orale).

Le choc de la pointe est bref et soudain et l'on éprouve après la sensation de la pointe quittant nettement et brusquement la paroi thoracique (Racle), quoiqu'elle ne l'abandonne pas réellement. Il coïncide à la vue avec le retrait de la pulsation négative (voy. ce signe). La projection de la pointe est contemporaine du début de la systole ventriculaire.

Il ne se déplace pas sensiblement par les phases respiratoires normales descend de 1 à 2 centimètres dans les inspirations forcées en devenant moins intense.

Il est porté à gauche de 1 à 2 centimètres, à droite, de 1 à 1 1/2 dans le décubitus latéral. Il se déplace légèrement à gauche dans la station verticale (Tanszk et Was cités par Tripier et Devic). Il augmente d'intensité et d'étendue toutes les fois que le cœur s'accélère par impressions morales, efforts musculaires, séjour dans une atmosphère chaude, digestion pénible ou même normale parfois, réveil...

Le choc fournit un moyen précis de détermination du siège de la pointe.

A l'état normal, on ne perçoit pas le plus souvent d'autre impulsion notable si ce n'est chez quelques sujets, faiblement, l'expansion systolique de l'artère pulmonaire près du sternum dans le deuxième espace, mais la présence de la lame pulmonaire empêche souvent de la sentir [1].

Dans toute la région précordiale on perçoit chez les sujets à parois minces, et quand les battements du cœur sont forts, un ébranlement systolique dû aux vibrations produites par la tension des valvules, distinct du choc de pression exercée sur la main par la pointe, avec maximum à la pointe pour la mitrale, à la partie inférieure du sternum pour la tricuspide à la base à gauche pour les sigmoïdes pulmonaires, à droite pour les aortiques. Cette sensation auditive du tic-tac perçue à la main (Bouillaud) augmente par toutes les causes accélérant le cœur et il devient alors appréciable chez des sujets qui ne le montraient pas.

Au moment de la systole ventriculaire, le cœur diminue de volume d'où attraction du poumon gauche et du diaphragme. De la dépression que présente alors la paroi ventriculaire résulte un enfoncement léger quoique appréciable à la vue (pulsation négative Marey), du troisième et quatrième espace au-dessus et en dedans du choc de la pointe, lequel soulève au contraire légèrement la paroi.

[1] Bondet admet qu'une ligne allant de ce centre de battement à la pointe donne la mesure du ventricule gauche, moyen inapplicable souvent par absence de cette sensation et non exact, car l'expansion de l'artère se sent plus haut que la base (ce que reconnaît Cabal qui a publié le procédé) d'une longueur difficile à apprécier.

§ 4. **Modifications pathologiques de l'impulsion perçue à la main, leur signification.** — I. *MODIFICATIONS DE SIÈGE DU CHOC.* — *a)* Le défaut ou la diminution du déplacement dans le décubitus latéral indique la symphyse du péricarde. Les adhérences pleurales concomitantes augmentent la fixité. Des brides rétractiles isolées siégeant à droite dans le péricarde près de la pointe peuvent la faire dévier notablement de ce côté. Les symptômes de péricardite antérieure aideront au diagnostic (observation personnelle avec autopsie).

b) Dans l'hypertrophie vraie totale, le diamètre oblique du cœur s'allonge et la pointe et le choc se portent en bas et à gauche derrière la cinquième ou sixième côte, le cinquième ou sixième espace, rarement au-dessous sur la verticale mamelonnaire ou en dehors d'elle, à un degré variable, se déviant de 1 à 5 centimètres et même plus.

On admet généralement que l'abaissement de la pointe avec faible déviation à gauche caractérise l'hypertrophie du ventricule gauche seul, et la pointe reportée à gauche, celle du ventricule droit. Cela ne me paraît pas exact. C. Paul affirme avec raison que dans les deux cas il y a déviation en dehors à gauche (voy. fig. 127, p. 185), mais que quand l'hypertrophie droite comme gauche est considérable, il arrive parfois qu'un mouvement de rotation du cœur autour de la veine cave, point le plus fixe, reporte la pointe un peu en arrière et rend l'impulsion moins énergique que quand elle est modérée. Le choc augmentant surtout dans la région du ventricule droit vers le sternum et à l'épigastre est le signe réel de l'hypertrophie du cœur droit (Devic et Tripier). L'augmentation du choc à la fois dans cette région et à la pointe indique que les deux ventricules sont augmentés de volume.

En tout cas, dans l'hypertrophie, le choc de la pointe est perçu au niveau de la limite inférieure et externe gauche de la matité (voy. l'étude de la matité cardiaque pour la signification de l'hypertrophie).

Chez l'enfant dont la pointe bat toujours dans le quatrième espace, le déplacement du choc en bas et à gauche est un des meilleurs signes d'hypertrophie et de lésion organique probable.

c) Dans le cas d'épanchement dans le péricarde, le liquide étant accumulé au-dessous du cœur, le choc est senti, le sujet étant assis, suivant son abondance, plus ou moins au-dessus de la limite inférieure de la matité (Gubler). Il peut, si la quantité du liquide est grande, être reporté plus haut que normalement et occuper le troisième espace, par refoulement du cœur (Potain, Tripier et

Devie) et aussi parce que les espaces intercostaux sont agrandis.

Il peut arriver que le choc soit mieux senti dans la position horizontale que lorsque le sujet étant assis, le liquide qui était en arrière est porté en avant et s'interpose dans cette situation entre le cœur et la paroi (Tripier et Devie), mais parfois, au contraire, le choc absent ou faible devient perceptible en faisant pencher le sujet en avant, le cœur plus lourd que le liquide étant assez mobile pour se porter dans cette direction suivant les lois de la pesanteur. Il faut que le liquide soit très abondant ou le cœur adhérent en arrière, pour qu'on ne puisse ainsi faire apparaître le choc.

d) Un anévrysme vrai du cœur, lésion très rare, dont la pointe est le siège ordinaire, peut faire percevoir une expansion parfois très forte, distincte du choc, très différente comme sensation, le masquant, plus haut ou plus bas que lui. Les signes d'auscultation achèveront d'éclairer (voy. ces signes).

e) Dans la pleurésie droite, le cœur en général à sa place normale, peut être plus ou moins porté plus à gauche par refoulement du médiastin si l'épanchement est très considérable mais rarement d'une façon marquée.

La rotation de la pointe, la base restant fixe, le choc de la première se faisant sentir plus ou moins vers la droite, à l'appendice et même dans le sixième, cinquième ou quatrième espace intercostal droit, considérée autrefois comme signe d'épanchement pleural gauche est contestée actuellement. Bamberger, d'après des autopsies, plus tard Bondet (thèse de Cabal), et Bard ont admis que le cœur refoulé en masse vers la droite conservait sa direction générale. Ce n'est pas absolument exact pour tous les cas. Pitres, par des injections modérées dans la plèvre gauche des cadavres, a vu le cœur se redresser et la pointe se placer derrière l'appendice xiphoïde, et, en augmentant la quantité, le cœur, resté vertical, être refoulé en masse à droite. Bard a constaté que ce qu'on sent au-dessus du mamelon droit ou à son niveau, dans les cas d'épanchement abondant est ce qu'il appelle l'expansion systolique de la base dans le troisième ou quatrième espace, ce qui est exact, à cela près que ce qu'on perçoit ne peut être que l'expansion non réellement de la base, mais de l'artère pulmonaire. Souvent la pointe n'est pas sentie et quand elle est perçue c'est au-dessous de cette première impulsion, moins à droite d'après Bard, sur la même verticale si l'on s'en rapporte aux expériences de Pitres.

En tout cas, l'absence du choc à son siège normal et l'impulsion simple ou double plus ou moins à droite sont des signes de pre-

mier ordre, dans l'épanchement pleural gauche, joints à ceux que donne la percussion et l'auscultation du thorax.

f) L'impulsion du cœur peut parfois être transmise loin de la pointe à des tumeurs solides (cancers, lymphomes, ganglions tuberculeux volumineux, occupant le médiastin au-dessus du cœur) mais on sent alors le centre d'impulsion de la pointe très distinct, celle-ci est exagérée par contact plus intime et souvent déplacée en bas.

L'anévrysme de l'aorte ne produit jamais cette augmentation du choc (Tripier et Devic).

g) Toutes les maladies avec météorisme abdominal, péritonites, dyspepsies diverses, hystérie, neurasthénie, peuvent produire le refoulement en haut du diaphragme et le déplacement dans le même sens de la pointe du cœur, mais la distension abdominale et le déplacement, à divers moments, varient beaucoup chez le même sujet le plus souvent, et la cause est patente en y joignant les autres symptômes.

h) Les tumeurs abdominales produisent le même effet si elles sont volumineuses, de même l'ascite abondante, parfois jusqu'à relever la pointe dans le troisième et même deuxième espace (Tripier et Devic).

II. *DIMINUTION DE L'INTENSITÉ DE L'IMPULSION CARDIAQUE.* — *a)* Elle est d'autant plus marquée dans les maladies infectieuses (dothiénentérie surtout) que l'adynamie est plus profonde, jusqu'à disparaître par suite de l'asthénie nerveuse à laquelle s'ajoute plus tard la dégénérescence du myocarde.

b) Toutes les maladies dyscrasiques ou cachectiques, l'anémie plus ou moins marquée, la phtisie, le cancer produisent le même résultat. La chlorose par intervalles par le fait des causes d'excitations peut s'accompagner cependant d'un choc très énergique.

c) Dans la lipothymie, la syncope, le collapsus (voy. ces symdromes), le choc faiblit ou n'est pas senti.

d) Dans la péricardite au début avec exsudats, l'impulsion reste forte, mais la pointe se décolle difficilement comme engluée et avec rupture des exsudats demi-mous et visqueux, donnant la sensation de crépitations successives, plus tard le choc diminue ou disparaît par le fait de l'épanchement liquide et se comporte comme cela est indiqué page 170. Il reparaît et redevient graduellement intense par résorption du liquide avec la diminution de l'étendue de la matité.

e) Dans la symphyse totale, le choc disparaît parfois ou se transforme en une simple ondulation du cœur. L'étouffement des

bruits, la dépression systolique des espaces intercostaux, les signes de péricardite antérieure, éclairent sur la valeur du symptôme.

f) Toutes les causes de dégénérescence du myocarde, à la période avancée des lésions ayant amené d'abord l'hypertrophie, emphysème, insuffisance et rétrécissement mitral, rétrécissement et insuffisance aortiques, artériosclérose, néphrites ; la stéatose sénile ou alcoolique, amènent l'affaiblissement du choc, même avec un cœur très gros. Parfois ce n'est encore surtout qu'un trouble d'innervation et l'énergie peut se ranimer. Si le ventricule gauche est dégénéré, on restituera beaucoup moins son intensité au choc par sa position déclive en avant que dans les cas d'épanchement.

g) L'insuffisance nutritive par rétrécissement athéromateux des artères coronaires est une cause active d'asthénie cardiaque et d'atténuation du choc précédant souvent l'angine de poitrine vraie pendant un temps plus ou moins long et accompagnant parfois l'insuffisance aortique à une période avancée.

h) L'emphysème du bord du poumon gauche peut être la cause de l'atténuation ou même de la disparition complète du choc, soit quand le cœur a ses dimensions normales, soit même quand l'hypertrophie est notable ou considérable, si le gonflement emphysémateux produisant la voussure nécessaire à son développement arrive à interposer une lame plus ou moins épaisse de poumon entre le thorax et le cœur. Le diagnostic de l'hypertrophie, impossible par la palpation comme par la percussion, devra alors se baser sur d'autres signes, énergie de la pulsation artérielle, et présomption résultant de l'existence des lésions d'orifices qui la produisent le plus souvent.

III. *AUGMENTATIONS DE L'ÉTENDUE ET DE L'INTENSITÉ DES MOUVEMENTS DU CŒUR PERÇUS A LA MAIN.* — *a)* L'énergie du choc est variable à l'état normal suivant les sujets et les circonstances physiologiques et dans les névroses sans hypertrophie. Son intensité ne suffit donc pas pour caractériser cette lésion. Cependant quand celle-ci existe très marquée, elle est le plus souvent accompagnée d'une impulsion exagérée, parfois violente, comme la sensation d'un coup de marteau, et ébranlant plus ou moins la tête du médecin qui ausculte (Racle).

L'impulsion qui, normale, a la dimension d'une pièce d'un à deux francs, peut alors se sentir dans une étendue double ou triple, soit par élargissement de l'espace intercostal où elle siège (Bouillaud), soit qu'elle en occupe plusieurs, par accroissement du contact du cœur, un ou deux au-dessus du maximum du choc suivant

l'abaissement de la pointe. L'affaissement de la pulsation négative se sent énergique comme une ondulation précédant la projection de la pointe ; même parfois le mouvement du cœur est perçu tout le long du sternum à gauche presque jusqu'à la base du cou, avec ébranlement systolique final propagé jusqu'à ce niveau.

Dans quelques cas d'hypertrophie extrême, on peut même suivre à la vue et sentir à la main la distension diastolique de l'oreillette gauche dans le deuxième espace, et même de l'oreillette droite le long du bord droit du sternum puis des ventricules, l'achèvement présystolique de réplétion de ceux-ci, et, d'une façon très marquée, leur durcissement avec retrait, enfin une projection étendue et forte de toute la partie inférieure du cœur.

α. L'hypertrophie vraie du ventricule gauche avec choc exagéré existe constamment dans l'insuffisance mitrale et souvent le rétrécissement aortique ; la pathogénie en sera étudiée plus loin.

β. La perception isolée de la distension diastolique de l'oreillette gauche et parfois d'un choc léger dans le deuxième espace gauche fourni par le relèvement de l'auricule, dû à la contraction de cette cavité avant le choc de la pointe et le plus souvent avec une impulsion peu énergique et non déplacée de celle-ci, appartient spécialement au rétrécissement mitral qui est la cause d'hypertrophie marquée de l'oreillette gauche et du ventricule droit, mais en général nulle ou moindre du ventricule gauche.

γ. La distension de la seule oreillette droite perceptible à la main à droite du sternum, est un signe exceptionnel du rétrécissement tricuspide, si rare lui-même, dû à l'hypertrophie des parois de l'oreillette avec agrandissement de sa cavité.

δ. L'hypertrophie du ventricule droit, avec les caractères du choc énoncé page 169 peut s'observer, quoique ce soit le plus souvent la dilatation qui domine, dans l'insuffisance tricuspide et les cas très rares de rétrécissement de cet orifice. Elle est bien reconnue par la palpation à pleine main les doigts en bas (Bard).

ε. Dans l'insuffisance aortique, le choc de la pointe s'arrondit, s'étale et prend contact sur une plus grande surface en forme de boule (choc en dôme, Bard), avec une dimension et une impulsion accru, evariables suivant le degré de l'hypertrophie et de la lenteur du cœur. Il se produit en effet une dilatation globuleuse de la partie inférieure du ventricule en même temps que l'épaississement de ses parois. Cela est important pour le diagnostic des insuffisances aortiques sans bruit de souffle et pour éviter de prendre pour cette lésion des troubles fonctionnels qui peuvent parfois la simuler et qui seront étudiés plus loin.

ζ. La perception sensible à la main de toute la révolution du cœur, dans toute la région précordiale, s'observe dans des cas rares de lésions valvulaires multiples, simultanées : insuffisance mitrale et tricuspide, insuffisance et rétrécissement aortiques, où toutes les cavités du cœur sont très agrandies avec parois très épaissies (obs. pers. avec autopsie).

η. Dans l'hypertension artérielle permanente, l'artério-sclérose généralisée et la néphrite interstitielle, le choc de la pointe est énergique au début, mais il augmente peu de dimension et continue à donner la sensation d'une pointe mousse (Bard), quoiqu'il y ait hypertrophie réelle du ventricule gauche et abaissement de la pointe. Parfois il s'agit d'une hypertrophie concentrique sans augmentation de volume et l'énergie est accrue sans abaissement de la pointe. Cette forme très contestée est cependant admise par Hanot et Gowers.

Plus tard le cœur faiblit tout en restant volumineux et le choc perd son énergie jusqu'à devenir insensible.

θ. La diminution ou disparition totale du toute impulsion signalée plus haut dans la symphyse cardiaque totale n'est pas constante. Parfois le cœur lutte plus ou moins longtemps contre l'obstacle, s'hypertrophie, augmente d'énergie et il se produit une impulsion se transmettant à une surface plus ou moins grande, et parfois la totalité de la région précordiale violemment soulevée par le choc précédé de la dépression proto-systolique (Huchard). Il arrive parfois que les adhérences pleurales simultanées amènent le cœur en contact plus intime avec le thorax pendant l'inspiration, d'où accroissement d'impulsion à ce moment contraire à ce qui existe normalement (Riegel et Tuczeck cités par Tripier et Devic).

b) L'augmentation du choc qui fait croire à l'hypertrophie de la grossesse apparente et non réelle, suivant certains auteurs, résulte du soulèvement de l'organe par le diaphragme établissant un contact plus étendu de sa pointe et de sa face antérieure avec la paroi (Huchard).

c) L'hypertrophie cardiaque de croissance de l'adolescence (G. Sée) a été contestée par Potain et Huchard, après de nombreuses mensurations. Ils pensent que l'exagération et l'abaissement et l'augmentation du choc dans ces cas proviennent d'un accroissement irrégulier du thorax qui s'allonge sans augmenter assez ses diamètres, le cœur normal de volume étant expulsé pour ainsi dire d'entre les poumons et mis en contact avec une plus grande étendue de la paroi et s'abaissant. Huchard admet cependant que cette fausse hypertrophie, la plus fréquente, peut excep-

tionnellement donner lieu à une hypertrophie vraie, le eœur à l'étroit luttant contre cet obstaele.

Quand l'hypertrophie est réelle, dit Potain, ehez les jeunes sujets, s'il n'y a aucune lésion valvulaire, elle est due au surmenage museulaire.

d) L'énergie du ehoe de la pointe est souvent très augmentée pendant les palpitations nerveuses liées à l'hystérie, à la névropathie ou au simple nervosisme, surtout ehez les adoleseents, chez les femmes au moment de l'établissement des règles ou de la ménopause, et il faut se garder d'y voir un signe eonstant d'hypertrophie (Potain).

La pointe n'est pas déplaeée, les contraetions sont souvent aussi brusques, instantanées que dans eette lésion, mais sans énergie réelle.

IV. *RYTHMES ANORMAUX DE L'IMPULSION PERÇUE A LA MAIN*[1]. — *a)* Dans les fausses intermittenees, les choes se rapprochent irrégulièrement, une impulsion forte étant souvent suivie d'une faible (par eontraetion isolée du ventrieule droit, hémisystole affirmait à tort Leyden). François Franek, par des expérienees irréfutables, a démontré qu'il s'agissait de systoles totales et bilatérales, mais trop faibles pour envoyer une onde dans les artères (voyez auseultation du cœur, fausse intermittence du pouls et graphiques).

b) Les ehoes dans un eertain nombre de cas de myocardite et d'abus de la digitale peuvent se rapproeher deux à deux parfois trois à trois avee intervalle plus prolongé après cette série. C'est un signe constant d'asthénie cardiaque et de menaee de mort subite (voy. Auseultation du eœur et pouls bigéminé).

c) Dans l'insuffisanee aortique, un seeond ehoe résulte parfois de l'ondée en retour frappant la paroi ventrieulaire. Ce second choe se fait sentir simultanément avee le seeond bruit ou le souffle qui le couvre. La signification de ee signe rare sera donnée par tous les symptômes coneomitants de la lésion d'orifiee.

V. *DEPRESSION SYSTOLIQUE DE LA PAROI THORACIQUE EXAGÉRÉE ET ÉTENDUE A LA RÉGION DE LA POINTE.* — A. CARACTÈRES. — La dépression qui se produit normalement à côté et un peu au-dessus de la pointe au moment du choc, peut non seulement être exagérée, mais elle peut s'étendre à la région de la

[1] Les troubles physiologiques qui en sont la cause seront surtout étudiés avec l'auscultation.

pointe et remplacer sa projection (retrait systolique en godet des espaces intercostaux), en même temps que se produit une dépression à l'épigastre. A la pointe, ce retrait s'efface pendant la diastole, d'où apparence de soulèvement diastolique ; ces phénomènes sont plus marqués quand les systoles sont plus énergiques et pendant l'inspiration.

B. Diagnostic du symptome. — Le foie hypertrophié, saillant à l'épigastre pourrait simuler une dépression précordiale (Racle), mais cette saillie est permanente, l'organe facile à délimiter par la percussion.

Le retrait thoracique par disparition d'un épanchement pleural est aussi permanent et non systolique, et en général beaucoup plus étendu vers la base et en dehors et sa nature est démontrée par les signes antérieurs (percussion, auscultation).

Si le liquide avait été enkysté vers la région précordiale, la dépression n'occuperait pas exactement celle-ci, et elle serait permanente ; l'aspiration épigastrique dans les deux cas serait inspiratoire et non systolique.

C. Signification et pathogénie. — C'est un signe de symphyse péricardique (Skoda) surtout totale avec adhérence postérieure et au diaphragme (Morel-Lavallée, Freidreich) surtout avec coexistance d'adhérences pleurales contribuant à empêcher la locomotion du bord pulmonaire (Bernheim), les parois du cœur fixées au thorax et au diaphragme attirant ces parties et le poumon ne pouvant plus, comme normalement, s'insinuer entre le cœur et le thorax et combler le vide résultant de la concavité systolique de la face antérieure. La projection de la pointe est remplacée par une dépression en raison de l'attraction de l'espace intercostal par le fait de l'ascension de l'extrémité du cœur due à ce que la diminution de volume systolique par retrait de la face antérieure est empêchée, cette face étant immobilisée.

Jaccoud, Tripier et Devic accordent une importance trop faible à ce signe qui peut exister en dehors de la symphyse ou manquer dans celle-ci, mais est beaucoup plus constant dans cette lésion que dans toute autre. Traube l'a vu dans un cas où l'adhérence était limitée à la pointe et l'on rencontre parfois la dépression sus-apexienne normalement exagérée sans adhérences.

VI. *Battements cardiaques épigastriques.* — Dans l'hypertrophie du cœur droit due à l'emphysème ou par rétrécissement (exceptionnel) de l'artère pulmonaire, existe un battement épigastrique systolique dû au choc du ventricule entre le bord chondrocostal gauche et l'appendice xiphoïde, qui s'accentue de plus en plus et peut arriver à dépasser l'intensité du choc de la pointe et

à se sentir à droite de l'appendice. Dans l'hypertrophie double, il coexiste avec l'augmentation du choc de la pointe.

Dans celle du ventricule gauche, le choc de la pointe se transmet aussi à l'épigastre, mais plus à gauche.

Le choc épigastrique peut se rencontrer dans la phtisie pulmonaire fibreuse.

Il s'observe aussi dans la chlorose (Bard).

On ne confondra pas les battements épigastriques dus au cœur avec les pulsations exagérées de l'aorte ou du tronc cœliaque des nerveux, des hystériques ou des sujets inanitiés à paroi épigastrique déprimée, qui s'observent sans autres signes de lésion du cœur (voy. Séméiol. des vaisseaux et de l'estomac). La confusion avec un anévrysme de l'aorte abdominale sera évitée par l'absence du caractère d'expansion locale propre à l'anévrysme différente du simple battement (voy. Séméiol. des vaisseaux).

VII. *Sensations tactiles analogues aux sensations auditives.* — Toutes les variétés de durée, de ton, de siège maximum, que nous offriront à l'oreille les deux bruits du cœur peuvent se retrouver, quoique moins appréciables, dans la perception des chocs vibratoires valvulaires perçus à la main et l'explication des phénomènes est la même dans les deux cas (voy. Bruits anormaux). Ces signes ne seront que des compléments de ceux que fournit l'auscultation et auront la même signification.

a) Le choc vibratoire valvulaire diastolique exagéré vers le bord du sternum au niveau de la troisième côte ou du deuxième espace droits, donné par les sigmoïdes de l'aorte appartient à l'hypertrophie du cœur, surtout à celle de la néphrite interstitielle (Eichhorst); dans le deuxième espace gauche, à l'exagération de tension dans le système de l'artère pulmonaire par insuffisance et surtout rétrécissement mitral.

b) La vibration valvulaire systolique de la pointe, peu exagérée dans l'insuffisance mitrale, l'est notablement par la tension brusque de la valvule rigide et indurée, dans le rétrécissement mitral.

c) Elle acquiert son maximum dans l'hyperkinésie nerveuse, mais dans ce cas, elle prédomine à la valvule tricuspide et surtout au voisinage de l'épigastre.

d) La vibration tricuspidienne épigastrique, différente du choc à même siège, est un signe d'hypertension de l'artère pulmonaire liée au nervosisme ou à l'irritation d'un organe éloigné la produisant par voie réflexe.

e) Ce phénomène est parfois lié à la phtisie pulmonaire fibreuse.

f) Les chocs valvulaires perçus à la main sont sourds, étouffés, enroués (Raele) si les valvules sont ramollies et doublées d'exsudats, avant l'organisation en tissu consistant, dans l'endocardite récente. Ils peuvent s'atténuer, disparaître par l'ulcération, la destruction ou l'immobilisation des valvules par les adhérences ou le raccourcissement des cordes tendineuses.

g) Dans le rétrécissement mitral, se fait sentir dans les troisième et quatrième espaces gauches un double choc saccadé dépendant du dédoublement du deuxième temps (voy. la pathogénie à l'auscultation).

h) L'impulsion expansive au siège de l'orifice pulmonaire est évidente ou augmentée dans le rétrécissement si rare de cet orifice par suite de l'hypertrophie du ventricule droit et de la dilatation exagérée de l'artère par l'ondée sanguine passant plus lentement mais plus énergiquement poussée, peut-être aussi par un choc en retour plus fort sur les sigmoïdes, l'artère étant distendue au delà de la limite habituelle simultanément.

i) Avec le bruit de galop il se produit un soulèvement ou ondulation dont le maximum est au milieu de la région précordiale ou au-dessous : troisième, quatrième parfois cinquième espace. Cette impulsion est plus étendue à des limites beaucoup moins précises et plus prolongée que le choc de la pointe; elle est présystolique ou diastolique, exceptionnellement mésosystolique (voy. l'étude de ce signe à l'auscultation). Ce phénomène est produit par la transmission à la main, soit de l'impulsion résultant de la contraction auriculaire et de la réplétion brusque du ventricule, qui d'habitude ne produit pas cet effet en raison de l'élasticité du myocarde, soit par la contraction sensible à la main en deux temps du myocarde. Il donne la sensation de deux chocs pour une systole et coïncide avec l'abaissement et le déplacement à gauche, souvent l'augmentation d'énergie du choc et les autres signes de l'hypertrophie. Il persiste encore, mais moins intense, après une longue période quand l'énergie du choc a diminué par la dégénérescence du myocarde (voy. l'auscultation pour la signification).

VIII. *Frémissement vibratoire.* — A. Caractères. — Faible, il est senti comme une corde de violon vibrant légèrement, est peu prolongé et a un siège limité à rechercher avec le bout des doigts. Un peu plus fort, il ressemble au frémissement produit par une brosse rude, promenée sur la main. Plus fort, il est prolongé et donne la sensation d'un rouet en mouvement, ou du ronron d'un chat (frémissement cataire, Laennec) peut acquérir la rudesse du bruit de scie, de lime, de râpe (trill des

Anglais). Il est moins intense pendant les inspirations profondes, diminuant le contact du cœur avec le thorax par aspiration. Il est souvent intermittent, parfois continu, varie avec l'énergie cardiaque, augmente par les causes d'accélération, s'efface momentanément ou définitivement par l'affaiblissement du cœur. Quand il est faible, il ne se sent bien qu'en faisant pencher le sujet en avant et sur le côté gauche pour rendre intime le contact du cœur avec la paroi.

Il siège dans différents points de la région précordiale suivant l'orifice où il prend naissance.

Le plus souvent son maximum est à la pointe, précédant alors le premier temps et parfois perceptible pendant tout le grand silence. Quand il est localisé à la base, il est souvent contemporain du premier temps, et peut se propager dans les grosses artères (carodide, même fémorale) exceptionnellement dans celles de moyen et petit calibre (brachiale, radiale, pédieuse) (voy. Séméiologie des vaisseaux).

B. Diagnostic du symptôme. — Le frémissement vibratoire ne peut être simulé que par le frottement péricardique perçu à la main dont il diffère par son caractère vibratoire et non avec série de crépitations, son siège beaucoup plus limité le plus souvent à la pointe et non étendu à toute la région précordiale, alors même qu'il siège à la base.

Il arrive cependant que le frottement péricardique et la sensation qu'il donne à la main se localise à la pointe ou à la base, produit un véritable frémissement et peut en être distingué très difficilement autrement que par sa non coïncidence avec le moment des bruits normaux, par la marche ultérieure (disparition par production d'un épanchement) et par les symptômes concomitants (absence de dédoublement du second bruit ou de propagation sur le trajet des grosses artères).

C. Mode de production du symptôme. — Il s'associe le plus souvent à un roulement ou à un bruit de souffle ou de râpe, mais existe parfois sans bruit perçu à l'oreille par suite, dit Potain, d'un nombre de vibrations trop faible pour réaliser un son, même de tonalité très basse. Il n'y a pas de rapport entre l'intensité du bruit entendu et celle du frémissement.

D'après Potain, il faut, pour sa production, que les bords de la valvule soient à la fois indurés et relativement lâches avec un orifice très étroit, ce qui se réalise surtout dans les rétrécissements d'orifice et rarement dans l'insuffisance où ils sont trop tendus par le liquide refluant. (Cette explication n'est bien applicable qu'au frémissement du rétrécissement mitral.)

Il est dû aux vibrations engendrées dans le liquide passant sous forme de veine fluide à travers un orifice relativement rétréci pour arriver dans un espace large. Accessoirement l'orifice rugueux dont les saillies divisent le jet en plusieurs veines fluides secondaires, vibre à l'unisson et augmente l'intensité.

D. Signification diagnostique. Caractère. Pathogénie. — *a)* Il se produit surtout dans le rétrécissement mitral et a une valeur beaucoup plus grande pour le diagnostic de cette lésion que des autres. Il occupe le moment de la présystole, mais il débute parfois plus léger pendant la diastole pour s'accroître brusquement dans son intensité au moment de la contraction auriculaire. Il est plus constant que le roulement ou souffle présystolique. La pression légère du sang veineux suffit pour réaliser la veine fluide à travers l'orifice rétréci, ne devient énergique qu'au moment de la contraction de l'oreillette, ou bien elle ne se produit qu'à ce moment, d'autant plus intense que l'oreillette est plus hypertrophiée. Il donne souvent dans cette lésion la sensation de trill ou râpe ; son siège principal est à la pointe, mais, s'il est intense, il peut se propager en se dégradant à toute la région précordiale et même dans toute la poitrine. Il n'est pas perçu dans les artères. On pourrait souvent le croire systolique, si l'on ne recourait au repère carotidien (Tripier et Devic).

Il est parfois intermittent, se reproduisant quand le cœur s'accélère, s'atténuant quand il se ralentit et devient plus fort par toute excitation (émotion, course, réveil), disparaissant au repos complet et pendant le sommeil. Il varie beaucoup d'intensité suivant l'énergie des battements, peut être très léger parfois et difficile à percevoir, surtout chez les obèses.

En même temps que le frémissement, la palpation donne dans le rétrécissement mitral la sensation d'une sorte d'hésitation, d'oscillations irrégulières dans la contraction systolique.

b) Il s'observe parfois, quoique rarement, dans l'insuffisance mitrale, avec maximum à la pointe sans propagation vers l'aisselle et est alors contemporain de la systole et de la pulsation carotidienne. Il est à la fois systolique et présystolique lorsqu'il est lié à la fois à l'insuffisance et au rétrécissement.

Il est lié à l'insuffisance mitrale seule quand l'orifice à bords rigides est très rétréci et que l'énergie moyenne de la contraction produite par un myocarde un peu affaibli permet la tension suffisante des bords de l'orifice, sans qu'elle soit exagérée.

Potain admet dans ces cas une perforation de la valve interne de la valvule, ou un cordage tendineux imparfaitement tendu sur le trajet de la veine fluide, en vertu d'une disposition anato-

mique rare résultant du raccourcissement des autres tendons et un seul restant lâche. Il admet aussi qu'exceptionnellement un frémissement peut résulter d'une insuffisance tricuspide consécutive à une insuffisance mitrale.

c) On a cité quelques cas exceptionnels où le frémissement pouvait être considéré comme un signe de l'insuffisance aortique (Jacksch cité par Potain), avec propagation dans les artères. Avec la force qui anime le plus souvent la veine fluide en retour résultant de l'hypertension dans l'aorte, cela est difficile à comprendre ; aussi faut-il croire, dans ces cas, à un affaiblissement marqué de la contraction cardiaque produisant un degré faible d'hypertension ou même, contrairement à la règle générale, de l'hypotension. Il se distingue dans ces cas du frémissement de rétrécissement mitral par son maximum à la base. Pour Tripier et Devic, ce n'est pas un véritable frémissement, mais un roulement précédant la sensation systolique de contraction, dans les cas où la pointe donne une impulsion diffuse.

d) Dans le rétrécissement rare, de l'orifice pulmonaire, on constate aussi parfois, au niveau du deuxième espace intercostal, un frémissement cataire, plus évident en déprimant cet espace avec le doigt, avec propagation du côté de la clavicule gauche, s'atténuant dans la position verticale ou assise.

e) L'insuffisance pulmonaire, plus rare encore, se manifeste par un frémissement au premier temps, à maximum xiphoïdien.

f) Le rétrécissement aortique se manifeste souvent par un frémissement vibratoire au niveau de l'orifice de l'aorte et des artères grosses et moyennes comme les carotides, les crurales, les humérales, les radiales, beaucoup plus marqué pendant l'expiration.

Il se distinguera du frémissement cataire de rétrécissement mitral par sa production systolique, par son siège à la base et sa propagation dans les artères ; le diagnostic sera complété surtout par les signes d'auscultation.

Il nécessite un orifice étroit. D'autre part, sa pathogénie est difficile à concilier avec la théorie de Potain, car il l'observe souvent avec un cœur hypertrophié et énergique.

g) L'insuffisance tricuspide primitive ou consécutive à une lésion mitrale donne parfois près de l'appendice xiphoïde un frémissement plus ou moins intense au premier temps ; le rétrécissement tricuspide, si rare, pendant la présystole.

h) Un caillot cardiaque adhérent aux valvules peut produire ce symptôme, soit à l'orifice aortique au premier temps, soit pendant la diastole ou la présystole à la pointe quand il rétrécit

l'orifice mitral (Bouillaud, Renaut). Il peut disparaître, le caillot étant entraîné en produisant des embolies. Dans ce cas seulement le diagnostic avec un rétrécissement organique est possible.

i) La communication congénitale des oreillettes donne un frémissement systolique à la base (Eichhorst), celle des ventricules au tiers supérieur (H. Roger). Dans ces cas, le diagnostic est indiqué par les autres symptômes de la maladie bleue (voy. Cyanose).

j) Les bruits de souffles anorganiques cardiaques peuvent parfois donner à la main dans le point de leur maximum une sensation de frémissement plus ou moins intense (voy. pour le diagnostic : Bruits de souffles organiques). Il en est ainsi d'une façon très marquée dans le goitre exophtalmique.

CHAPITRE IV

SIGNES FOURNIS PAR LA PERCUSSION DE LA RÉGION PRECORDIALE

§ 1. **Notions générales.** — Ce procédé donne deux signes : la matité et la résistance au doigt.

Si le cœur était contigu au thorax dans toute son étendue (voy. t. II, fig. 127 et 128, p. 155 et 156), la percussion permettrait de déterminer facilement son contour, mais une lame pulmonaire gauche mince à son bord libre, plus épaisse à son union au reste du poumon, s'interpose partiellement, réduisant le contact des ventricules. Sa forme est variable à l'état normal et son bord plus ou moins échancré. Le poumon droit s'interpose aussi entre l'oreillette droite et le thorax.

La matité n'est complète que dans la partie où le poumon n'est pas présent et à partir de sa limite elle décroît graduellement en raison de l'accroissement d'épaisseur de la lame pulmonaire rendant difficile d'apprécier le point où elle disparaît.

Le tissu pulmonaire donnera en outre une sensation d'élasticité d'autant plus grande dansla région précordiale, à partir des limites de la matité complète, que son épaisseur sera plus grande, d'autant plus faible qu'on s'approchera de cette matité totale et la résistance ne sera marquée qu'à son niveau.

§ 2. **Procédé d'exploration.** — Le sujet étant couché sur le dos, le thorax légèrement élevé, on trace sur la peau avec deux crayons dermographiques de couleurs différentes, bleu et rouge par exemple, la limite extrême de la matité relative et celle de la matité complète. On peut considérer que le dessin obtenu représente sensiblement le cœur en diastole, car ce temps est le plus long et les coups frappés y correspondent plus souvent.

On détermine et marque exactement d'abord la limite gauche

la plus extrême de la saillie que fait la pointe et l'on dessine son eontour. Frappant ensuite suivant les préeeptes donnés tome I, page 18, on suit dans eette exploration une série de lignes en rayons se rendant à peu près au eentre supposé de la matité totale, mais en proeédant des parties absolument sonores aux parties submates, ee qui fait mieux saisir le eontraste (Potain) et pour eontrôle ensuite des submates aux sonores. On peut eneore employer la pereussion à enjambées (Eiehhorst) qui eonsiste à pereuter d'abord sur la zone parfaitement mate, puis sur la zone parfaitement sonore en se rapproehant dans ehaque sens du point limite entre la sonorité parfaite et la submatité. Il vaut mieux pereuter un peu fortement pour déterminer les points extrêmes de matité relative, et plus faiblement pour eeux de matité absolue pour éviter, dans ee dernier eas, la résonanee trompeuse du tissu pulmonaire voisin.

On marque sur ehaque ligne au erayon bleu les points extrêmes de la submatité, dans la région où le eœur est contigu au poumon et aussi dans la région du bord inférieur, les points où finit exaetement la sonorité stomaeale. On détermine ensuite la matité eomplète en pereutant suivant les mêmes lignes et en marquant ehaque point de sa limite au erayon rouge.

Pour la matité eomplète, Potain admet qu'elle est mieux appréeiée en pereutant du eentre à la eireonférenee.

On réunit ensuite les points limites divers de ehaque matité, pour une ligne eontinue de la eouleur adoptée pour ehaeune. La figure à limite la plus extérieure (matité relative) représente la projeetion sur la paroi de la forme générale de l'organe, la figure intérieure (matité absolue) l'étendue dans laquelle le cœur touehe la paroi thoraeique. La première ne donne pas une idée absolument exaete de la forme du eœur, ear le bord inférieur ne répond pas préeisément au bord du ventrieule droit un peu plus inférieur (Potain), et l'oreillette droite est recouverte par une épaisseur de poumon droit trop grande pour donner une submatité bien appréeiable (voy. fig. 128, t. II, p. 186).

A l'épigastre, la détermination n'est que partiellement possible. Près de la pointe, la matité eardiaque absolue d'abord très distinete de la sonorité stomaeale à gauehe, se eonfond bientôt vers la droite avee la matité du lobe gauehe du foie qui s'avanee plus ou moins au delà de la ligne médiane.

Cependant en prolongeant à droite la ligne limite eardiaque inférieure jusqu'au point où elle reneontre eelles des deux matités dans leur partie verticale, on peut faire le départ de ee qui est le fait de la matité eardiaque et hépatique. La sonorité stomacale à

gauche, à l'origine de la limite inférieure, n'est séparée de la zone de matité absolue que par une zone de matité relative très étroite, à peine déterminable, correspondant aux points de sonorité stomacale perçue à travers le diaphragme. Les deux lignes de matité relative et absolue se confondent presque à ce niveau.

Les images obtenues à divers moments, variables suivant la marche de la maladie seront relevées sur du papier à calquer où l'on marquera aussi le point mamelonnaire et tracera les lignes sternales et celles des côtes gauches en rapport avec le cœur. Il est bon de tracer aussi les lignes médio-sternales droite et gauche et mamelonnaire moyenne, qui est la verticale tirée du point où la première côte croise la clavicule par son bord interne. Elle passe par le mamelon chez la majorité des sujets du sexe masculin. On indiquera aussi les bords chondro-costaux ainsi que la matité hépatique près du cœur. Le décalque un peu trop grand en raison de la convexité du thorax, sera corrigé par comparaison avec l'image réelle en prenant les distances au compas ou même à vue d'œil.

§ 3. Étendue normale de la matité cardiaque complète et relative. (Voy. fig. 127 et 128.) — La limite inférieure sensiblement la même, sauf quant à la longueur pour les deux matités, après avoir contourné le bord mousse de la pointe, le plus souvent à 1 centimètre au-dessous et en dedans du mamelon, est à peu près horizontale avec une légère obliquité en haut. On peut considérer malgré sa confusion après 3 centimètres à 3 cm. 1/2 de trajet avec celle du foie que l'extrémité virtuelle de la submatité est au-dessus du sommet de l'angle que forme le bord droit de l'appendice avec la ligne chondrocostale (Baccelli, Jaccoud). Cela lui donne une dimension transversale de 11 centimètres environ.

La limite supéro-externe gauche de la submatité commence en haut, en faisant abstraction du prolongement où elle se continue très légère sur le trajet des gros vaisseaux, à 9 centimètres environ au-dessus de la jonction de la matité hépatique à celle du cœur, au niveau du bord droit du sternum et du bord supérieur du troisième cartilage costal; de là elle suit une ligne oblique légèrement courbe à concavité inféro-interne qui va rejoindre la pointe en coupant le bord gauche du sternum, les troisième et quatrième espaces, quatrième et cinquième cartilages gauches. La limite droite, de 9 centimètres de long, suit le bord droit du sternum depuis le troisième cartilage jusqu'à la partie inférieure du quatrième espace où elle rejoint la matité hépatique. Quoique l'oreillette dépasse le bord sternal, elle est assez distante et séparée du thorax par le bord interne du poumon droit pour ne pas donner de submatité appréciable. A ce niveau, la limite de submatité ne correspond pas à la dimension de la surface cardiaque. Eichhorst prétend cependant délimiter par la percussion profonde et forte l'oreillette, principalement par le défaut d'élasticité et par une submatité légère suivant une ligne courbe en haut, distante dans le reste de son trajet de 1 centimètre à droite de la submatité bien appréciable (fig. 127 et 128).

Les limites indiquées, sans tenir compte de celles de l'oreillette à droite, donnent à la submatité à peu près la forme d'un triangle rectangle, dont un angle arrondi correspond à la pointe, l'angle interne droit est masqué par la matité hépatique; l'angle supérieur est obtus également, car au-dessus de la matité cardiaque la portion ascendante de l'aorte donne une submatité légère derrière le sternum comme un petit prolongement à forme à peu près trapézoïdale plus étroit en haut, de 1 1/2 à 2 centimètres de hauteur, à grand axe un peu oblique en dehors et à droite, correspondant, dans son point le plus élevé, à sa partie la plus interne du premier espace

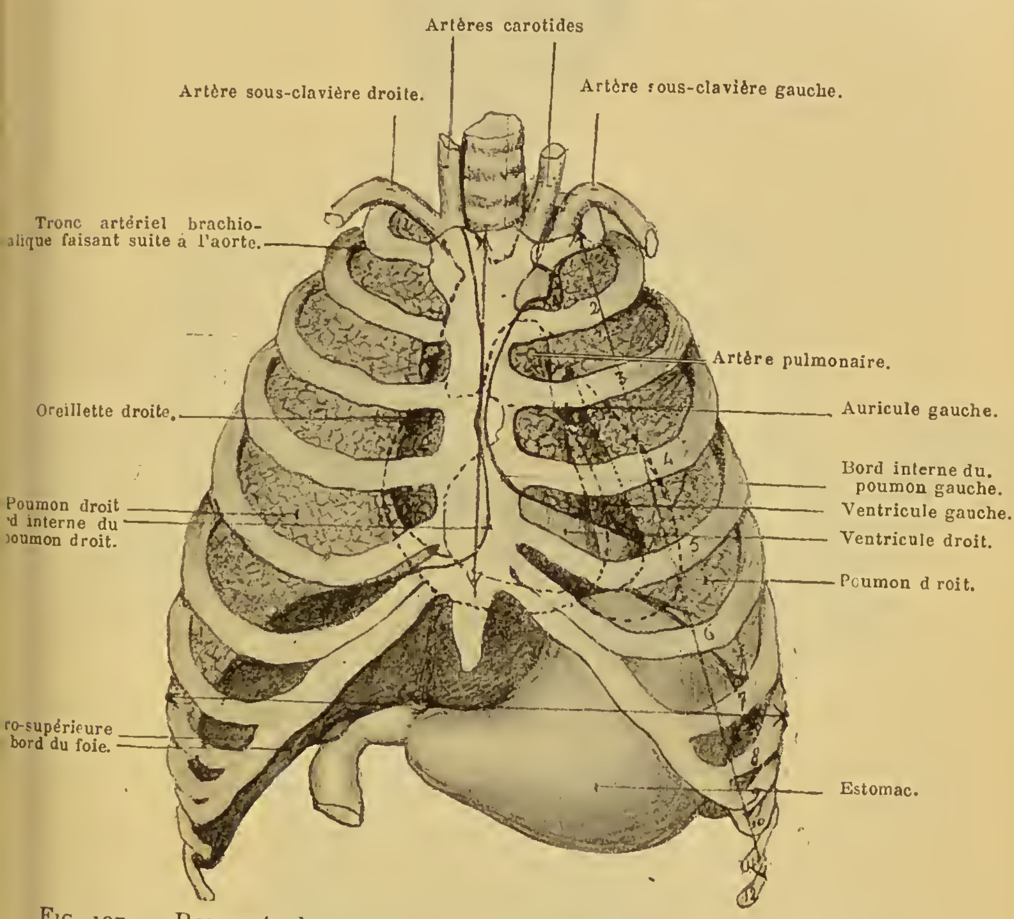


Fig. 127. — Rapports du cœur et de l'aorte avec les poumons et le thorax. Les deux lignes pointillées qui entourent le cœur figurent l'une l'hypertrophie totale et celle du ventricule gauche, l'autre l'hypertrophie du ventricule droit. Les lignes terminées par des flèches correspondent aux dimensions du thorax.

intercostal droit, mais dont les limites sont variables en raison de l'épaisseur plus ou moins grande de poumon interposé suivant les sujets et ne sont pas toujours appréciables[1].

La matité vraie (voy. fig. 128) est en forme de triangle allongé à extrémité tronquée correspondant à la pointe. La submatité la dépasse de beaucoup à droite et à gauche. Sa base correspond à peu près exactement, sauf une

[1] Dans la figure 128, cette submatité légère due à l'aorte n'a pas été figurée.

bande étroite difficilement appréciable de subsonorité stomacale transmise par le diaphragme, à celle de la limite de la submatité, mais elle n'a qu'une longueur de 5 centimètres, et se confond à droite avec la matité hépatique.

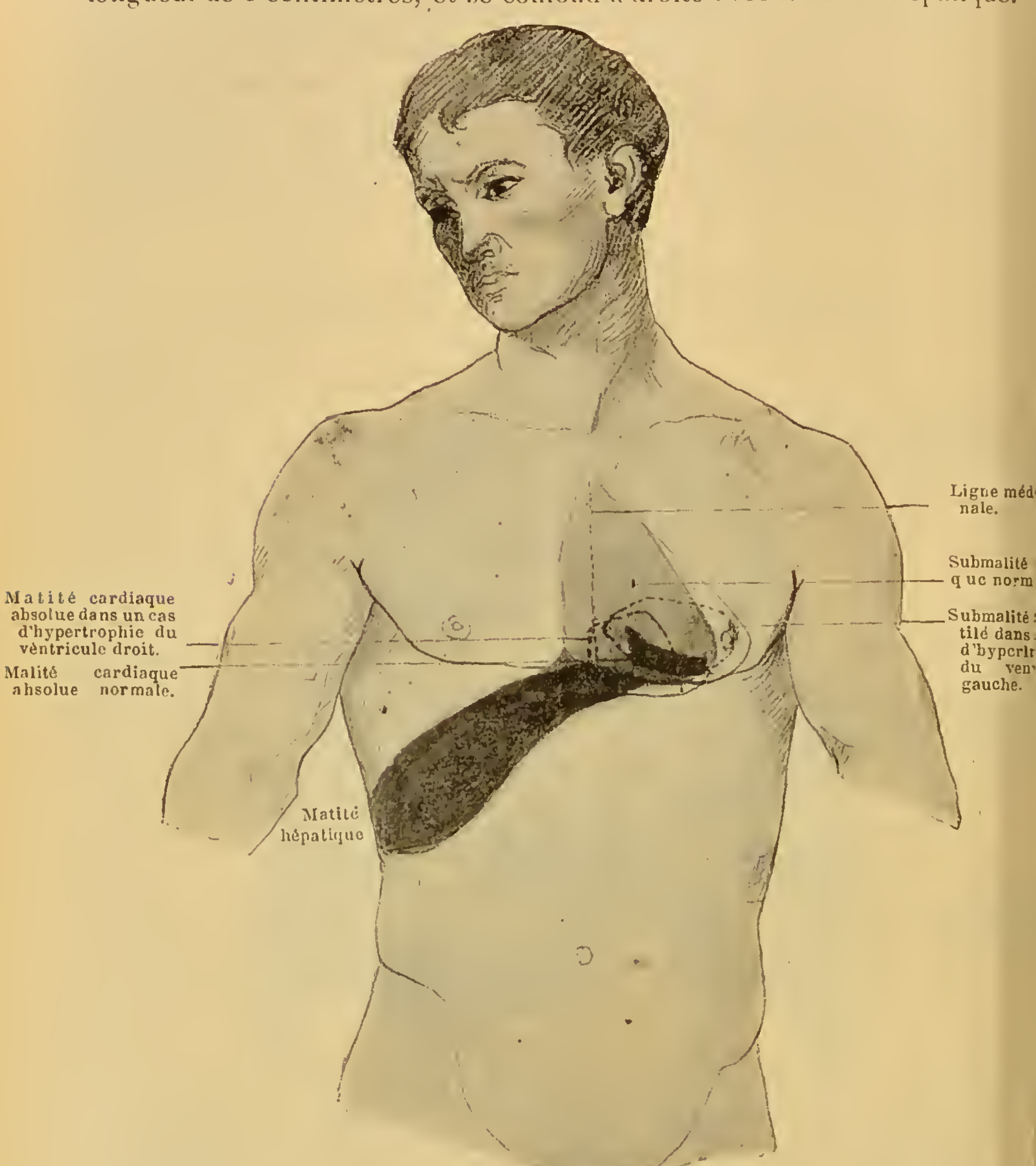


Fig. 128. — Submatité et matité absolue normale de la région précordiale dans leurs rapports avec la matité hépatique.
Submatité et matité absolue dans un cas d'hypertrophie du ventricule gauche.
Matité absolue dans un cas d'hypertrophie du ventricule droit.

Son extrémité droite ne peut être fixée qu'idéalement par le point où la matité hépatique couperait la limite droite. Celle-ci est parallèle au bord droit du sternum et à 3 centimètres en dedans de lui. La limite gauche et supérieure commence sur la partie gauche du sternum à 3 centimètres au-dessus de la limite inférieure au niveau du bord inférieur du quatrième cartilage, coupe obliquement suivant une ligne courbe le bord gauche du sternum, le quatrième ou, chez quelques sujets, le cinquième

rtilage et en partie ou totalement chez quelques-uns le quatrième espace , va rejoindre la limite de la base.

La dimension de la matité vraie est environ en moyenne, en surface, e 4 à 5 centimètres carrés[1] représentant un triangle rectangle à côté droit e 3 centimètres de long, à base qu'on peut supposer virtuellement de centimètres et hypoténuse plus ou moins courbe, dimensions qui donent approximativement la surface indiquée en tenant compte de l'échanure formée par la courbe de la limite supérieure et gauche.

La dimension moyenne de la surface en centimètres carrés de la submaté, d'après Potain, doit s'obtenir en multipliant sa hauteur par sa largeur le produit obtenu par le coefficient fixe de 0,83. Avec les dimensions ue nous avons indiquées nous obtiendrons $9 \times 11 \times 0,83 = 82,17$ centiètres carrés. Potain obtient même à l'état normal des dimensions plus rtes. D'après lui, la surface de 83 centimètres carrés est celle des cœurs ès petits. Je crois que le coefficient qu'il indique est un peu trop élevé. ais, en réalité, il n'est rien de plus variable que le volume du cœur chez vers sujets et la dimension de sa matité même à l'état physiologique iez le même, suivant les circonstances, ainsi que l'indique Potain. Les iiffres que j'ai adoptés me paraissent être ceux qu'on rencontre le plus ouvent chez l'homme à l'état de repos.

Ils seraient trop faibles pour le cœur dilaté temporairement par une urse rapide ou le séjour dans une atmosphère surchauffée.

§4. **Modifications pathologiques de la matité cardiaque.** — *AUGMENTATION.* — A. CARACTÈRES, CAUSE ET SIGNIFICATION DANS S DIVERSES MALADIES. — *a)* Dans l'épanchement par péricardite guë ou chronique, ou l'hydropéricarde, elle est augmentée plus ou oins et graduellement d'étendue par remplacement progresf de la submatité par un son complètement mat qui peut même passer d'une étendue variable les limites de celle-ci, dans les rties inféro-externes seulement (Gendrin), si l'épanchement est édiocre ou peu abondant; dans toute la région ou au delà, s'il t abondant. Si le développement à gauche est empêché par e pleurésie concomitante adhésive, l'extension se fait à droite ns le cinquième espace dans l'angle cardio-hépatique. Si la uche de liquide est mince, la submatité peut être seulement un u plus prononcée, et la position couchée ou debout la fait chanr de place. Elle devient plus uniforme et moins marquée sur les rds dans la première, plus forte en bas ou limitée aux parties clives et gauches dans la seconde, parfois surtout au début en s et à droite.

Elle peut presque disparaître ou n'exister que tout à fait en haut and le sujet est absolument horizontal, la faible quantité de uide peut en effet se loger dans l'infundibulum péricardique supéur plus déclive que la pointe.

[1] Et non d'un carré de 4 à 5 centimètres de côté, distinction que les auteurs idiquent pas assez explicitement.

Très aeerue si l'épanehement est abondant, elle est alors absolue avee résistanee notable au doigt. Elle peut parfois présenter jusqu'à 12 même 15 eentimètres ou plus de diamètre dans tous les sens. Elle peut s'étendre du deuxième aux septième et huitième eartilages gauehes et transversalement de la ligne axillaire gauehe à 3, 4, 5 eentimètres du bord droit du sternum. Il peut arriver que son étendue ne donne pas une idée exaete de l'abondance de l'épanehement, quand les poumons, retenus par des adhérenees pleurales, n'ont pu quitter la position qu'ils oeeupent en avant du eœur et n'ont été refoulés que dans la profondeur.

Quand l'épanehement a médioerement distendu le périearde, la matité prend, le sujet étant horizontal par distension de l'infundibulum supérieur de la séreuse et refoulement des oreillettes, qui eèdent plus faeilement que les ventrieules, la forme d'un triangle à base supérieure, à pointe tronquée en bas et à gauehe.

Le sujet supposé dans la position demi-horizontale, plus tard, le liquide augmentant et ayant de la tendanee en vertu de la pesanteur à distendre la séreuse en bas, elle prend la forme d'un triangle à base inférieure et s'étendant plus ou moins au-dessous et à gauehe du ehoe de la pointe, à sommet très obtus restant élargi relativement à la submatité normale dans la région de la poignée du sternum (Potain), ou même d'un quadrilatère irrégulier ayant un eôté moins étendu en haut et un angle prolongé vers la gauehe.

La séreuse présente à l'état normal une bride fibreuse qui forme une eneoehe correspondant au tiers supérieur du bord gauehe du sternum, quand elle est distendue, ee qui exige au moins 450 grammes de liquide (expérienee de Sibson), d'où éehanerure eorrespondante, quand l'épanehement est suffisant, dans la eonfiguration de la matité. Celle-ei s'étend plus ou moins au-dessous de la région eardiaque aux dépens de la sonorité stomaeale à sa région interne.

Quand l'épanehement se résorbe, la matité se rapproehe graduellement de l'état normal, mais elle reste souvent aeerue et déformée par dilatation, hypertrophie du eœur ou exsudats pleuraux voisins.

Le diagnostie entre l'épanehement et les autres eauses de matité aeerue, reposera sur les signes perçus avant l'épanchement à la main et à l'oreille, sur la douleur, la dyspnée le préeédant et l'aeeompagnant (voy. ee symptôme) et sur les formes de la matité que nous venons d'indiquer qui lui sont spéeiales et très différentes de eelles de l'hypertrophie. Les autres signes de périeardite ne peuvent d'ailleurs, sauf eomplieation des deux processus, aeeompagner l'hypertrophie qui est, au eontraire, eoneomi-

tante à ceux des lésions valvulaires ou rénales (voy. Palpation et auscultation).

b) La périeardite chronique avec épanehement est préeédée d'une période à caractères semblables à eelle de la forme aiguë, sauf au point de vue parfois de la rapidité de l'évolution. L'épanchement persiste seulement indéfiniment avee les signes de percussion indiqués. Nous indiquerons plus loin les signes de sa transformation purulente.

c) Dans l'hydropéricarde, les signes de pereussion sont les mèmes. Il y aura comme éléments de diagnostie eoneomitants, d'autres épanehements des séreuses, de l'œdème, des signes de lésions diverses : eaneer, néphrite parenehymateuse ou de lésion cardiaque orifieielle ancienne avec asystolie ou eachexie.

d) Dans l'hydro-pneumo-périearde très rare par introduetion des gaz dans le périearde, par suite de vomique ou caverne ou lésion uleéreuse des bronches ou de l'estomae, avee ouverture dans cette séreuse ; dans la position vertieale, il y a de la sonorité en haut et de la matité aecrue en bas de la région du eœur ; dans la position déelive, la tête un peu basse, les gaz se portent vers la pointe. Si la eommunication est large, la pereussion donne un bruit de pot félé. Les symptômes antérieurs d'auseultation des poumons ou les signes d'uleère de l'estomae éelaireront ainsi que le bruit hydro-aérique qui aeeompagne les mouvements du eœur.

e) Dans la symphyse du péricarde, la matité est en général augmentée notablement en raison de l'hypertrophie vraie ou souvent de la dilatation.

f) La pleurésie gauehe avec liquide abondant produit, eomme l'épanehement périeardique, une matité très étendue dans la région préeordiale avec absence du ehoe, à son siège normal. Dans les deux eas il y a dyspnée extrême, et souvent faiblesse très marquée du pouls, parfois état subsyncopal, les bruits cardiaques manquent au lieu ordinaire. Mais dans la pleurésie, la matité s'étend le plus souvent à toute la base du thorax à gauehe ; on trouve l'impulsion cardiaque en la cherehant plus à droite que normalement (voy. p. 170) et non au-dessus des limites de la matité, le sujet étant penehé en avant ; et les bruits sont entendus également en auseultant vers la droite (voy. Auseultation du cœur), outre les signes spéciaux d'auseultation du poumon.

Un épanehement pleural enkysté par des adhérenees, parfois avee un moindre degré de matité, des fausses membranes pleurales épaisses, oecupant en partie la région préeordiale ou empiétant sur elle, par refoulement de la pointe du cœur en arrière, abolissant ou masquant le ehoc et les bruits eardiaques

pourrait induire plus facilement en erreur, mais le cas est très rare et d'autres symptômes auraient précédé (frottement pleural, égophonie, pectoriloquie aphone).

g) Augmentation de la matité précordiale due à l'hypertrophie. — *α. Caractères et diagnostic différentiel.* — Elle peut être plus ou moins marquée, rarement extrême, le plus souvent bien moindre que celle due aux grands épanchements péricardiques. La région submate diminue, la matité vraie augmente, car le cœur refoule d'autant plus le poumon s'approche d'autant plus de la paroi thoracique, et réduit d'autant plus l'étendue des lames pulmonaires interposées, qu'il est plus volumineux.

Les auteurs varient beaucoup quant à la configuration de la matité dans les diverses formes d'hypertrophie. La cause de ces divergences est dans la variabilité extrême qu'elle affecte suivant les cas en raison autant de la forme et de l'étendue variable de la lame pulmonaire précordiale que de la forme du cœur. Les configurations que nous lui attribuons dans la figure 128 sont celles que nous avons observées dans deux cas, mais il faudrait de nouvelles études pour décrire toutes les variétés.

La forme de la matité vraie change, s'accroît aux dépens de celle de la submatité, soit en haut, soit à droite et à gauche, l'hypoténuse du triangle se transforme complètement en courbe convexe en dehors en même temps que les angles s'arrondissent; elle se rapproche d'un ovale ou d'un quadrilatère.

Les dimensions de la matité vraie sont très variables suivant les cas. Exceptionnellement elle peut être très étendue, occuper une surface jusqu'à quatre fois plus grande que la matité vraie normale.

La matité relative dans l'hypertrophie du ventricule gauche est augmentée dans sa partie gauche, mais sans accroissement aussi grand de son diamètre transversal que dans celle du ventricule droit, et avec abaissement de sa limite inférieure au-dessous du siège normal de la pointe et augmentation du diamètre vertical. Elle affecte une forme en ovale oblique plus allongé, peut avoir jusqu'à 12, 13, 14, 15 centimètres de long et atteindre la huitième côte avec de nombreux degrés intermédiaires. Dans celle du ventricule droit et des deux ventricules, accrue transversalement, la submatité est augmentée en hauteur et en largeur et prend une forme plus rapprochée du cercle; la région du tiers inférieur du sternum devient complètement mate dans une étendue variable dépassant les limites normales; la matité vraie et relative s'étend parfois à droite jusqu'à dépasser le bord droit du sternum.

Dans l'hypertrophie du ventricule gauche de l'insuffisance aortique, l'angle inféro-externe gauche s'arrondit davantage et l'ovale présente un grand axe plus oblique en bas et à gauche. Dans celle très exceptionnelle de l'oreillette droite seule, la matité déborde seulement plus ou moins le sternum à droite, la matité relative devient piriforme.

Le diagnostic par la matité peut être difficile dans le cas de coexistence d'hypertrophie et d'épanchement péricardique. Mais si l'on a suivi le sujet, on a constaté les signes d'hypertrophie précédant ceux d'épanchement, la matité s'arrêtant au niveau de la pointe avant la présence du liquide, descendant au-dessous à mesure qu'il s'accumule, le choc, d'abord fort, diminuant d'intensité, puis n'étant perçu que dans la position penchée en avant

Les bruits du cœur, dans l'hypertrophie, intenses et souvent remplacés en partie par des bruits orificiels anormaux, sont voilés dans le cas d'épanchement, d'autant plus que le liquide est plus abondant.

La matité due à l'hypertrophie ne présente pas les variations, l'augmentation rapide au début, parfois la diminution en peu de jours, qu'offre souvent l'épanchement dans la péricardite aiguë, parfois dans l'hydrothorax ; elle s'accroît au contraire lentement et ne décroît jamais d'une façon marquée ; elle ne se présente pas avec les symptômes aigus qu'offre la première.

β. Signification diagnostique de l'hypertrophie. — Cette lésion est presque toujours consécutive à d'autres altérations du cœur ou des vaisseaux.

1° Les hypertrophies vraies avec épaississement des parois en même temps qu'agrandissement proportionnel des cavités, quand elles portent sur les deux ventricules appartiennent aux adhérences péricardiques et souvent aux lésions d'orifices gauches. Le diagnostic repose sur les signes indiqués page 174 pour la symphyse, et les phénomènes d'auscultation pour les lésions valvulaires.

C'est l'insuffisance mitrale, le rétrécissement, et l'insuffisance aortique qui la produisent. Elle s'observe mais est parfois peu marquée dans le rétrécissement mitral.

L'insuffisance tricuspide due à l'emphysème peut produire celle du ventricule droit seul, mais plus souvent la dilatation. Elle existe dans le rétrécissement et l'insuffisance, excessivement rares, de l'orifice pulmonaire.

2° L'hypertrophie gauche isolée peut exister pendant un temps plus ou moins long dans l'insuffisance mitrale et aortique ou le rétrécissement aortique.

3° L'hypertrophie gauche ou totale est de règle dans le goitre

exophtalmique quand il a déjà duré plusieurs mois, est proportionnelle à son aneienneté. Elle peut, plus ou moins tard, suivant la résistance du eœur, être remplaeée par la dilatation.

4° L'hypertrophie isolée de l'oreillette gauche de quelques cas de rétréeissement mitral n'augmente pas sensiblement la matité, eelle de l'oreillette droite peut accompagner celle du ventrieule dans l'insuffisance trieuspide primitive rare ou due à l'emphysème pulmonaire, sans autre lésion eardiaque et les cas tout à fait exeeptionnels de rétréeissement trieuspide ; très souvent le ventrieule droit se dilate au lieu de s'hypertrophier sous l'influenee d'un travail exagéré.

5° L'hypertension artérielle, avee ou sans lésion du rein, se manifeste par l'hypertrophie gauehe (voy. p. 174). C'est un résultat habituel de la néphrite interstitielle. Elle peut être liée aux néphrites mixtes. Je l'ai réalisée expérimentalement ehez le lapin par l'intoxieation eantharidienne ehronique.

L'hypertrophie des néphrites sans hypertension artérielle générale antérieure n'est que partiellement justieiable de l'obstaele opposé au cœur par la constriction exercée sur les artères rénales département eireulatoire trop limité pour avoir eette aetion. Il est probable, eomme l'a indiqué Weill, de Lyon, qu'il s'agit d'une action nerveuse réflexe sur le eœur modifiant eonséeutivement la nutrition du myoearde.

6° L'hypertrophie peut être liée à l'aortite ehronique et sa eonséquenee l'athérome artériel, quand elle ne produit pas la dilatation asystolique, ou avant elle.

7° L'hypertrophie idiopathique provenant des troubles physiologiques du eœur sans lésion orifieielle est rare. Le travail museulaire exagéré et peut-être les palpitations purement nerveuses violentes et prolongées paraissent eependant la produire quelquefois. Le surmenage expérimental du cœur l'aurait réalisée ehez les animaux (da Costa, Seitz, Pitres).

8° L'hypertrophie dite réflexe a été observée par Potain eomme eonséquenee des névrites douloureuses (moignon des amputés surtout).

9° Nous avons vu, p. 174, ee qu'il faut penser de l'hypertrophie de la grossesse et de l'adoleseenee. Blot et Duroziez affirment eependant la réalité de la première qui pourrait persister pendant l'allaitement, et même toujours ehez les multipares, sans troubles notables.

D'après Sée, l'hypertrophie de croissanee serait réelle mais relative, le eœur ehez eertains sujets s'aeeroissant proportionnellement plus vite que les autres tissus. Elle ne s'ob-

serverait que chez les nerveux débiles, à croissance de taille exagérée.

γ. Pathogénie de l'hypertrophie. — Dans tous ces cas, elle est due au surcroît de travail imposé au cœur, dont les fibres augmentent de nombre et de volume (Letulle), comme dans tous les muscles soumis à un fonctionnement actif, comme conséquence trophique réflexe, soit de la pression exagérée que subissent ses cavités dans les lésions valvulaires, en vertu de la sensibilité inconsciente de leurs parois, soit des contractions plus répétées dans un temps donné.

L'aortite et l'athérome exagèrent le travail du cœur par le défaut d'élasticité et de contractilité de l'aorte et des autres artères, propriétés qui sont absolument nécessaires pour assurer la régularité du cours du sang. C'est une partie de la force impulsive systolique mise en réserve, qui maintient le mouvement sanguin pendant la diastole, force qui est perdue quand les tubes sont rigides et que l'effort du myocarde vient se briser contre eux, ou que l'élasticité du vaisseau est compromise par le ramollissement inflammatoire.

L'hypertension artérielle permanente, par surmenage physique ou surtout intellectuel, avec excès de déchets dans le sang, cause d'irritation de l'endartère, agit par l'obstacle mécanique opposé au cœur.

h) Matité exagérée par dilatation du cœur. — *α. Caractères.* — Elle est souvent consécutive à l'hypertrophie réelle ou porte sur le ventricule droit tandis que le gauche reste hypertrophié. Elle peut atteindre le ventricule gauche quand il faiblit. Quand ce sont les cavités droites qui sont dilatées, la matité n'est pas celle que produit l'épanchement. Elle est accrue transversalement aussi bien à la partie moyenne qu'en bas.

Les particularités différentes que présente le choc dans les deux cas aident au diagnostic (voy. p. 169) ainsi que les symptômes concomitants, et les signes de lésion valvulaire. Les bruits cardiaques sont affaiblis, mais non aussi masqués et confus que dans le cas d'épanchement ; ils restent superficiels.

La diminution de volume du cœur dilaté, par le fait d'amélioration de la tonicité du myocarde par le traitement, peut faire diminuer la matité due à la dilatation, mais jamais au même degré que la diminution d'un épanchement en résorption.

β. Pathogénie et signification diagnostique. — Elle résulte le plus souvent des lésions produisant l'augmentation de pression dans les cavités situées en amont d'une altération organique du cœur, quand après avoir lutté plus ou moins longtemps par l'aug-

mentation d'énergie et l'hypertrophie, leurs parois s'altèrent. La cause principale de cette altération est la pression exagérée exercée sur les parois gênant la circulation cardiaque propre (Pitres) et les affaiblissant en nuisant à leur nutrition.

Il en est ainsi, surtout pour le ventricule droit, dans les conditions qui suivent :

1° L'insuffisance et le rétrécissement mitral augmentant la tension dans le système circulatoire pulmonaire et opposant par le fait un obstacle au ventricule droit produisent souvent cet effet.

2° Le rétrécissement et l'insuffisance aortique agissent plus tardivement et plus exceptionnellement que les autres lésions valvulaires, mais quand le myocarde du ventricule gauche surmené dégénère, il se dilate lui-même et l'ectasie consécutive du ventricule droit se produit fatalement.

3° L'insuffisance tricuspide primitive idiopathique très rare ne le réalise que plus tardivement, en augmentant la tension dans tout le système veineux, laquelle retentit sur les parois du cœur droit.

4° Le rétrécissement si rare de l'orifice pulmonaire agit évidemment de même par l'obstacle qu'il oppose au cours du sang dans les branches de l'artère pulmonaire.

5° L'emphysème ou les déformations thoraciques, empêchant l'expansion pulmonaire, réduisent le champ de sa circulation et exigent un effort du ventricule droit proportionnel à cette réduction et à l'obstacle qu'elle apporte au cours du sang, d'où pression exagérée et dégénérescence de ce ventricule avec dilatation souvent d'emblée, parfois après son hypertrophie.

6° Souvent la dilatation est fonctionnelle et non mécanique par influences exercées sur le cœur par action réflexe, l'impression sensitive provocatrice résultant de maladies diverses d'organes éloignés : coliques hépatiques (Potain), maladies douloureuses de l'estomac, de l'intestin, des organes génitaux, névralgies (J. Teissier).

7° La dilatation du cœur peut souvent être fonctionnelle et due à une innervation insuffisante, soit dans les états adynamiques liés aux infections (surtout la fièvre typhoïde), soit même momentanément dans les maladies organiques du cœur. Elle peut rétrocéder dans les premiers cas au moment de la convalescence ; dans les seconds, au moins dans une certaine mesure, sous l'influence du repos et du traitement. Ces changements de volume peuvent être suivis par la percussion et au moyen d'une série de tracés dermographiques relevés en une même figure où l'on voit la ligne limite extrême de la matité et celle

de la matité vraie se rapprocher graduellement de la normale à mesure que s'améliore l'état de la circulation et que disparaissent les symptômes d'asystolie. Cette rétrogradation est d'autant moins prononcée et moins complète que la fibre musculaire cardiaque est plus altérée. Quand elle est notable, c'est que celle-ci est intacte. Ces faits éclairent la pathogénie de la dilatation en démontrant que deux facteurs physiologiques y contribuent : la défaillance dans l'énergie de l'innervation et la lésion du myocarde.

Le premier peut agir seul au début. A mesure que la maladie est plus ancienne, le second a un rôle graduellement prédominant, empêchant de plus en plus le rétablissement d'un état fonctionnel régulier de la circulation, jusqu'au moment où la lésion de la fibre musculaire rend impossible toute amélioration des conditions mécaniques troublées de la circulation.

Bard admet un autre mécanisme pour la défaillance du myocarde amenant la dilatation. Il y voit toujours le résultat d'un processus phlegmasique surajouté produisant l'inhibition de son innervation. Cet élément peut jouer parfois un rôle, mais l'amélioration rapide de la contractilité cardiaque qui se produit souvent par le repos et la digitale, quand l'altération des fibres musculaires est peu avancée, et l'impossibilité d'obtenir ce résultat, quand elle est très marquée, sont en opposition avec cette théorie.

8° Les myocardites infectieuses aiguës peuvent déterminer une dilatation rapide dont la nature est reconnaissable aux accidents subsyncopaux, la paleur extrême parfois cadavérique de la face, la faiblesse extrême du pouls très rapide, phénomènes parfois bientôt suivis de mort. Parfois la guérison et la réparation lente sont possibles (voy. Tachycardie).

9° Chaque accès de fièvre paludéenne peut être accompagné d'une dilatation temporaire portant surtout sur le ventricule droit, avec retrait plus ou moins complet pendant l'apyrexie, la mensuration par la percussion pouvant, par le procédé de calcul de Potain, donner des superficies de 100 à 130 centimètres carrés (Le Bihan) et faire constater la rétrocession après l'accès. L'action spécifique du principe paludéen sur la fibre cardiaque, la gêne de la circulation veineuse par le foie hypertrophié, sont les causes invoquées par le même auteur.

i) L'anévrysme du cœur (très rare), quand il atteint un grand développement, donne une augmentation de la matité variable suivant le point où il se développe, le plus souvent près de la pointe. Quand la matité n'augmente pas dans toute la région pré-

cordiale, mais dans un point spécial, la confusion avec toute autre lésion n'est pas possible.

Mais l'hypertrophie coexistant, à moins d'un développement très marqué partiel donnant une forme de la matité tout à fait caractéristique, d'un souffle absolument localisé et d'une expansion systolique localisée aussi, le diagnostic peut être difficile avec l'hypertrophie due à une autre cause.

j) Les tumeurs, lymphome, cancer de généralisation, adénites tuberculeuses, se développant dans le médiastin au-dessus du cœur dans les ganglions compris dans la concavité de l'aorte, peuvent refouler le cœur contre le thorax, abaisser la pointe et augmenter l'étendue de la matité, mais la forme de la matité n'est plus celle du cœur, même très hypertrophié. Elle se prolonge en haut et s'élargit d'une façon anormale dans cette région. Avant leur développement très marqué le diagnostic peut être très douteux. Il y a souvent des symptômes de compression du récurrent et du pneumogastrique, de la dyspnée par accès violents ou continue, de l'aphonie, du ralentissement du cœur, qui peuvent mettre sur la voie.

Parfois d'autres tumeurs de même nature existent ailleurs avec leurs symptômes spéciaux, les signes d'épanchement péricardiques énumérés plus haut avec forme spéciale de la matité manquent, à moins que cet épanchement ne coexiste ; enfin il n'y a pas les signes de lésion valvulaire qui accompagnent en général l'hypertrophie, ni d'autres causes de cette lésion.

II. *Diminution de l'étendue de la matité cardiaque.* — Caractères. Signification dans diverses maladies. — *a)* Elle est l'indice de l'atrophie du cœur, parfois considérable à la suite de maladies de longue durée ou cachectisantes, parfois dothiénentérie, cancer, et surtout phtisie pulmonaire.

b) Le cas le plus fréquent est la diminution de la matité, parfois jusqu'à absence totale ou presque totale due à l'emphysème, que le cœur soit normal ou même qu'il y ait un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie. Le poumon gauche et parfois le droit, comme à l'étroit, refoulent le cœur en arrière en diminuant l'étendue en contact avec le thorax.

La percussion forte permettra en général dans ce cas de reconnaître la matité profonde et de délimiter le cœur. En outre, le choc persiste le plus souvent quoique affaibli et permet encore de déterminer le lieu de la pointe.

Cependant il peut arriver que le dessin exact de la matité soit impossible à tracer ou qu'elle ne se révèle que très incomplètement ou même pas du tout.

Les signes spéciaux de l'emphysème à la percussion (sonorité tympanique), à l'auscultation (expiration prolongée, respiration humée), existant toujours simultanément, permettront de se mettre en garde eontre cette eause d'erreur, ainsi que les autres symptômes de lésion du eœur.

CHAPITRE VI

SIGNES FOURNIS PAR LE LIQUIDE OBTENU PAR LA PONCTION DU PÉRICARDE

La ponction du périearde, quoiqu'elle ne soit employée en général que dans les cas de distension très marquée, peut fournir des indications préeieuses pour le diagnostic et devrait être usitée toutes les fois que l'épanchement dépasse la limite moyenne, en raison de son innocuité quand elle est bien faite, avant que la gêne cardiaque soit notable.

Elle peut fournir des indications utiles pour le diagnostic.

§ 1. **Procédé opératoire.** — On pourra avec avantage employer l'aspirateur de Potain, mais avec un vide modéré. Le troeart de petit volume, mais non capillaire, sera enfoncé aseptiquement et avec préeaution au niveau où la matité présente le plus grand diamètre et les bruits du cœur sont le plus éloignés de l'oreille dans le einquième et parfois sixième espace intereostal gauche dans la région mate la plus en dehors du sternum, mais non tout à fait à sa limite externe, pour éviter de blesser soit le cœur, soit l'artère mammaire interne, près du bord supérieur d'une côte pour éviter l'artère intercostale.

Il doit pénétrer environ en général de 2 centimètres, souvent plus en raison des fausses membranes qui augmentent l'épaisseur de la paroi, mais on doit se guider surtout pour apprécier la profondeur à laquelle il faut aller, sans procéder brusquement, sur la sensation qui indique que son extrémité est libre dans une cavité, et sur l'éeoulement du liquide.

La ponction peut traverser le cul-de-sac antérieur de la plèvre mais avec l'aspiration le danger d'introduction du liquide ou d'air dans eette cavité n'est pas à craindre. Il est rare d'ailleurs qu'elle ne soit pas effacée par des adhérences.

On devra dans tous les cas, mais surtout si le liquide a une apparence inflammatoire, s'arrêter avant que le sac péricardique ait été complètement vidé, alors que la pereussion et l'auseulta-

tion auront démontré que la séreuse est revenue à des dimensions presque normales, sans attendre que le cœur vienne imprimer des mouvements à l'extrémité de la canule.

Une ponction exploratrice avec évacuation d'une très petite quantité de liquide peut suffire pour certaines constatations importantes, mais l'évacuation presque totale fournira aussi des données diagnostiques.

§ 2. **Des divers liquides retirés par la ponction.** — I. *LIQUIDE SÉREUX.* — A. CARACTÈRES. — Il peut être plus ou moins abondant jusqu'à 1 litre et même plus dans les cas de distension extrême. Il a les caractères indiqués t. I, p. 34. Comme caractères spéciaux, il contient souvent quelques centigrammes pour cent d'urée et de sucre, même en dehors de toute insuffisance rénale ou de glycosurie.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — Ce liquide, dans le cas de péricardite d'acuité modérée, est le plus souvent coexistant avec les signes de rhumatisme articulaire aigu, de pneumonie ou de pleurésie ou exceptionnellement d'hépatite suppurée, l'inflammation s'étant propagée au péricarde. Il est rare qu'après son extraction il ne s'y forme pas, dans ces cas, quelques filaments fibrineux. Il peut être dû à de l'hydropéricarde, et alors est absolument exempt de fibrine et il existe des signes d'épanchement dans d'autres séreuses, de l'œdème généralisé, des symptômes de lésion organique du cœur avec asystolie, de cancer avec cachexie profonde, souvent de néphrite chronique. Dans ce dernier cas, il peut être très riche en urée.

II. *LIQUIDE SÉRO-FIBRINEUX.* — A. CARACTÈRES. — Ce sont ceux des sérosités inflammatoires indiqués t. I, p. 34. Parfois la fibrine est en quantité telle qu'il est presque gélatineux et que les exsudats concrets obstruent le trocart et l'empêchent de sortir facilement.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — Il s'agit toujours alors d'une péricardite plus ou moins aiguë qui peut être liée soit au rhumatisme, soit à la propagation d'inflammation d'organe voisin, soit à un état cachectique car, en dehors des épanchements par hydropisie, les cachectiques peuvent présenter des inflammations aiguës des séreuses avec exsudats fibrineux.

III. *LIQUIDE PURULENT ET SÉRO-PURULENT.* — A. Les caractères sont ceux déjà étudiés des épanchements purulents des séreuses, la consistance est plus ou moins grande, l'opacité plus ou moins marquée depuis une simple apparence trouble et louche jusqu'au pus le plus consistant (voy. t. I, p. 35). Au pus sont mélangés un plus ou moins grand nombre de filaments fibrineux.

B. Signification diagnostique. — Les péricardites purulentes sont toujours liées à des états infectieux : septicémie d'origine diverse, puerpérale, utérine, ou par suppuration d'un organe quelconque, parfois ostéomyélite suppurée, abcès du foie ou endocardite infectieuse qui pourra reconnaître pour agent producteur des microbes très divers, variole avec suppurations multiples consécutives, exceptionnellement fièvre typhoïde, rougeole.

La péricardite méta-pneumonique causée le plus souvent par une extension de l'inflammation due au pneumocoque par voie lymphatique, dans les cas où la lésion est en contact avec le péricarde, la plèvre étant adhérente à ce niveau, est plus souvent purulente. (Grisolle, Fismer, Lépine, Saltet). Elle peut l'être par métastase, la pneumonie siégeant dans un point éloigné du cœur. Le plus souvent c'est à la période d'hépatisation grise que se produit cette complication mortelle. Plus rarement la péricardite purulente peut résulter d'une infection secondaire par le streptocoque dans le cours d'une pneumonie surtout grippale, la voie d'introduction du microbe ne pouvant être que sanguine.

Le diagnostic reposera sur tous les symptômes concomitants les signes de suppurations dans divers organes, la température irrégulière et à grandes oscillations caractéristiques des états pyohémiques ou des abcès profonds latents.

Dans l'endocardite infectieuse, la forme de la courbe, l'état typhoïde, joints aux signes d'auscultation éclaireront. On devra toujours soumettre le liquide à l'examen microbiologique. On ne voit jamais la péricardite rhumatismale entraîner la suppuration du péricarde.

IV. *Liquide séro hématique ou hématique. Épanchement hémorragique.* — A. Caractères. — Le liquide non ou peu fibrineux en général ne contient plus seulement quelques hématies comme le séro-fibrineux, mais il a une coloration plus ou moins rouge très appréciable et le microscope y montre un nombre énorme de globules rouges.

B. Signification diagnostique. — Il est caractéristique d'une péricardite secondaire due à un envahissement tuberculeux ou cancéreux du péricarde, et le diagnostic sera éclairé par l'existence de lésions de cette nature dans d'autres organes.

a) La péricardite tuberculeuse granuleuse primitive, rare, de diagnostic difficile, se distinguera par le caractère d'abord latent et insidieux, la non-existence du rhumatisme antérieur. Les signes locaux seront d'ailleurs ceux de la péricardite subaiguë ou aiguë avec épanchement. Le caractère hématique du liquide sera un des signes les plus précieux.

Le plus souvent, elle est secondaire, et les signes de tuberculisation du poumon ou des ganglions du médiastin ou d'autres organes fixera le diagnostic.

b) Les sujets alcoolisés ou cachectiques peuvent présenter parfois des péricardites insidieuses souvent consécutives à des pleurésies de même forme avec épanchement hématique.

c) Dans ces cas, si la ponction est indiquée, elle montre par la présence du sang qu'il s'agit d'une péricardite à néo-membranes vasculaires, lésion qui n'appartient qu'aux maladies profondément débilitantes ou par néoplasme de mauvaise nature avec généralisation au poumon.

d) Le scorbut peut donner lieu non seulement à des épanchements hématiques, mais à de véritables hémorragies intrapéricardiques dont la signification ne peut être douteuse en présence de tous les autres signes de la maladie.

CHAPITRE VII

SIGNES DIAGNOSTIQUES FOURNIS PAR L'AUSCULTATION DU CŒUR SANS INTERVENTION DE BRUITS SURAJOUTÉS

§ 1. **Etat normal.** — L'oreille appliquée dans la région précordiale fait entendre deux bruits : un premier plus sourd et légèrement plus prolongé qui acquiert son maximum d'intensité au niveau de la pointe du cœur; bruit inférieur, précédant d'un espace de temps tellement court qu'il est inappréciable, le soulèvement pulsatile de la carotide, légèrement moins court, celui de l'artère radiale.

Le deuxième bruit, plus bref, plus éclatant, d'une tonalité plus élevée, plus clair en un mot, dont le maximum se trouve, à la base du cœur dans la région de l'orifice aortique et pulmonaire situés, on s'en souvient, à peu près au même niveau, l'un à la hauteur du bord supérieur du troisième cartilage costal, l'autre du deuxième espace intercostal gauche ; bruit supérieur.

Entre les deux bruits se produit un court silence, après le second une pause ou grand silence, de durée un peu plus que double de celle du premier.

Ces phénomènes sont rythmés régulièrement et se reproduisent périodiquement dans un ordre et avec une durée relative toujours la même.

On représente souvent ce rythme par une mesure à trois temps, le premier correspondant au premier bruit (1/3), le second au petit silence (1/6) et au second bruit (1/8), le troisième au grand silence, mais cette notation n'est pas absolument exacte, le grand silence étant plus long que chacun des deux autres temps.

L'étude des mouvements du cœur dans leur rapport avec les bruits faite au moyen de tracés obtenus par des ampoules introduites dans les cavités

du cœur chez le cheval (Chauveau et Marey) (voy. fig. 126), ou représentant graphiquement la contraction des diverses cavités du cœur chez un sujet dont le thorax présentait une solution de continuité dans la région précordiale (François Frank) et l'exploration expérimentale du cœur en mouvement qu'on peut pratiquer sur le cheval par introduction des doigts par un orifice pratiqué sur les oreillettes démontre ce qui suit :

1° La systole des deux oreillettes, silencieuse à l'état normal, précède immédiatement la systole également simultanée des deux ventricules, laquelle coïncide exactement avec le premier bruit et est due principalement à la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires (Rouanet) sous forme, soit de dôme, soit plus probablement d'infundibulum par contraction des muscles papillaires (voy. t. II, p. 160).

La contraction brusque du myocarde contribue à la production du premier bruit, mais le prétendu choc du cœur n'y est pour rien, puisqu'il n'est pas un choc et que le cœur ausculté à nu après qu'on a largement ouvert le thorax chez le cheval en enlevant une portion du sternum et des côtes gauches fournit les mêmes bruits alors qu'il n'y a plus de choc possible. La part de la contraction brusque du myocarde dans la production du premier bruit est facile à démontrer par analogie avec les autres muscles, en auscultant le biceps pendant qu'on le contracte brusquement, mais ce bruit est sourd et assez peu intense.

2° Le petit silence correspond au temps très court pendant lequel l'ondée sanguine lancée dans les deux artères revient en arrière.

3° Le second bruit qu'on supprime par la destruction des valvules sigmoïdes (Chauveau et Marey) est dû à la tension de ces valvules au début de la diastole générale s'opposant presque immédiatement à ce retour en arrière.

4° Le grand silence coïncide avec le relâchement complet du cœur pendant lequel le sang veineux général et celui des veines pulmonaires afflue librement et sous une faible tension dans les cavités du cœur. A la fin de ce grand silence se place la systole auriculaire début silencieux (dans l'état normal) de la révolution cardiaque.

Les bruits diminuent d'intensité à mesure qu'on s'éloigne de leur lieu de maximum, mais ils persistent plus marqués tout en s'atténuant dans certaines directions : le premier sur une ligne allant de la pointe dans la direction de l'aisselle gauche, le deuxième dans la direction de l'aorte et de ses branches.

La contraction des deux cœurs est exactement simultanée (F. Frank) ; les claquements valvulaires et le bruit musculaire coïncident à droite et à gauche et le son perçu résulte de la fusion de ces deux bruits.

Le bruit résultant de la tension de la valvule auriculo-ventriculaire gauche se perçoit depuis le lieu de sa production, c'est-à-dire au niveau du bord supérieur du troisième cartilage ou deuxième espace gauche à leur union avec le sternum jusqu'à la pointe où il acquiert son maximum. Le bruit qui résulte de la tension de la tricuspide s'entend également depuis le lieu de sa production au niveau du troisième cartilage et surtout à la pointe où il se confond avec le précédent, mais son maximum se prolonge à droite jusqu'à l'extrémité inférieure du sternum un peu au-dessus de l'appendice xiphoïde. Le bruit résultant de la tension des sigmoïdes s'entend à la base au niveau des orifices artériels et il est difficile de distinguer en ce point celui de la tension des valvules aortiques et de celle des valvules de l'artère pulmonaire, mais le premier, plus intense, a son

maximum un peu au-dessus de l'orifice et un peu à droite, au niveau du deuxième espace droit près du sternum, puis se propage en décroissant le long de l'aorte et des grosses artères s'entendant encore au niveau du tronc brachio-céphalique et même de la carotide ; le second a son maximum à l'union du deuxième espace au sternum, mais moins distinct que celui de l'orifice aortique et se propage en décroissant plus rapidement que le premier du côté de la clavicule gauche.

Pendant la période de l'enfance, surtout les premières années, le maximum du premier bruit existe également dans toute la région cardiaque, et le second bruit a son maximum près de la pointe (Hochsinger). Pour les distinguer, il faut recourir au repère carotidien (Tripier et Devic).

Les bruits sont plus intenses pendant l'inspiration, et dans la position verticale que dans le décubitus dorsal.

Ils sont d'autant plus forts au siège du maximum et dans la direction de propagation, que le cœur est plus énergique et que les parois de la poitrine sont moins épaisses, par le fait de l'âge ou de la conformation individuelle.

§ 2. **Procédé d'exploration du cœur.** — On emploiera dans ce but le stéthoscope, qui permet une localisation beaucoup plus exacte des bruits qu'en appliquant l'oreille immédiatement sur la région précordiale, les vibrations transmises aux os de la tête de l'observateur s'entendant avec la même intensité dans un rayon trop étendu autour de leur lieu de production pour qu'on puisse affirmer le point précis de leur maximum.

Le sujet devra être assis ou demi-couché, mais il sera utile de l'ausculter aussi, tantôt dans le décubitus dorsal complet, tantôt assis ou penché en avant.

Il devra être habituellement dans un état de repos complet, physique et moral. Il ne devra pas être examiné immédiatement après le réveil qui modifie le rythme et, par suite, les bruits.

Exceptionnellement, il sera avantageux d'ausculter le cœur après un exercice musculaire actif, une promenade rapide dans la salle, l'activation de la rapidité et de l'énergie du cœur permettant d'entendre certains bruits qui échappent pendant le repos.

Il est nécessaire d'ausculter en faisant suspendre la respiration de temps en temps, soit en inspiration, soit en expiration, pour éviter de confondre certains bruits anormaux du cœur avec les bruits respiratoires (voy. Diagnostic des souffles cardiaques), ou parfois en faisant exécuter une inspiration rapide et forcée.

Il est très utile de tenir un doigt de la main qui est libre (l'autre tenant le stéthoscope) sur l'artère radiale ou, préférablement, sur la carotide (Tripier et Devic), ce qui permet d'apprécier exactement si un bruit est systolique, présystolique ou diastolique, suivant ses rapports de temps avec le pouls.

§ 3. Modifications du siège et de l'étendue des bruits du cœur. — A. Caractères. — *a)* Le cœur et, par conséquent, le siège de ses bruits et de leur maximum, se déplace dans les épanchements pleuraux, du côté gauche.

Nous avons discuté (p. 170) le mode de ce déplacement vers la droite et indiqué sa valeur quand il est perçu par les sensations tactiles. Elle est la même pour les sensations auditives.

b) Le cœur peut encore être maintenu dans une position anormale par des adhérences de la pointe. Une bride fibreuse rétractile peut la fixer au péricarde au niveau du centre phrénique (obs. pers.), reportant le premier bruit un peu à droite.

c) L'hypertrophie, quelle que soit sa cause, reporte le maximum du premier bruit plus bas et plus en dehors (hypertrophie des deux ventricules), ou plus en bas (hypertrophie du ventricule gauche seul).

d) Quand les contractions cardiaques sont énergiques, les bruits s'entendent plus loin de leur maximum, toujours dans le sens de leur propagation habituelle.

e) Il en est de même quand le cœur est en contact avec des corps solides (induration pulmonaire, scléreuse ou tuberculeuse du poumon dans les régions voisines du cœur) pouvant transmettre les bruits avec intensité, par exemple, sous l'une ou l'autre clavicule.

f) Un épanchement pleural peut jouer le même rôle, quoique à un moindre degré, non dans les régions envahies par le liquide qui s'oppose, au contraire, à la propagation, mais dans celles où s'est réfugié le poumon comprimé et condensé.

B. Signification diagnostique. — Elle sera surtout tirée des phénomènes concomitants ou antérieurs fournis par la palpation, la percussion et l'auscultation du cœur et du poumon (voy. ces différents symptômes).

Les modifications de siège ou de propagation ne seront qu'une indication accessoire utile à constater comme confirmant le diagnostic ou mettant en éveil.

§ 4. Modifications de l'intensité et du timbre des bruits du cœur. — I. *Augmentation.* — A. Caractères, signification et pathogénie. — *a)* Toutes les causes d'activation de l'énergie du myocarde, principalement l'hypertrophie, accroissent l'intensité des bruits normaux du cœur et le périmètre de propagation, proportionnellement à cette augmentation de force. Ils peuvent s'entendre parfois dans tout le thorax, même en arrière et même à distance (Ebstein cité par Tripier et Devic).

b) L'intensité et la dureté du premier bruit sont augmentés

dans le rétrécissement mitral dans quelques eas, ehez un sujet, jusqu'à être entendu à 10 eentimètres du thorax et souvent dans le dos (Duroziez), ee que Potain attribue au manque d'élasticité et de souplesse de la valvule. Tripier et Devie ne eroient pas que la rigidité soit une eondition propre à cet aecroissement et l'attribuent à l'exagération de l'énergie du ventrieule droit faisant claquer la trieuspide en raison de l'obstaele à vainere.

c) Souvent le seeond bruit aortique est éelatant, retentissant, avee maximum d'intensité près du bord droit du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal, parfois immédiatement derrière la partie droite de eet os. Il y a double renforeement du bruit, comme un eoup de marteau rebondissant frappé sur une surface solide, avec tonalité plus élevée que normalement. Ce bruit ne se propage pas avec ee earaetère au delà de son siège. On ne trouve dans les artères que le bruit sourd diastolique habituel (voy. Signes fournis par les vaisseaux). C'est une exagération du bruit normal, avee timbre identique, mais tonalité plus élevée.

Ce signe est lié aux troubles morbides suivants :

1° L'artério-sclérose généralisée, dont la néphrite interstitielle n'est parfois qu'une des manifestations ;

2° La néphrite interstitielle primitive suivie d'hypertrophie secondaire (Traube) ;

3° Comme signe prémonitoire, parfois de l'angine de poitrine, qui n'est qu'une manifestation de l'artério-sclérose cardiaque ;

4° Le retentissement diastolique de l'aorte ne earactérise pas l'athérome des valvules aortiques, mais il en prééède souvent les symptômes et spéeialement le bruit elangoreux étudié plus loin.

Ce signe est dû à l'augmentation de la tension artérielle qui détermine une fermeture plus rapide et plus violente du plancher sigmoïdien ; il est lié dans tous les eas à l'hypertrophie eombinée avec la myocardite seléreuse (Huehard).

d) Le retentissement du seeond bruit à l'orifice pulmonaire devenant plus intense que le deuxième bruit aortique, se fait entendre au niveau de la partie gauehe du sternum et dans le deuxième espaee intercostal gauehe :

1° Il peut résulter de l'augmentation de tension dans le système de l'artère pulmonaire avec percussion plus intense de l'ondée en retour sur les valvules sigmoïdes de ce vaisseau.

Il appartient prineipalement au rétréeissement mitral et parfois à l'insuffisance.

La eonfusion avee eelui de l'orifiee aortique est faeile, d'autant plus que l'hypertension artérielle donne lieu à une insuffisance mitrale secondaire. On l'évitera par le siège du maximum.

Il peut arriver que le retentissement diastolique ait deux sièges et l'insuffisance mitrale une double origine, ou bien le sujet sera atteint à la fois de néphrite interstitielle et d'insuffisance ou de rétrécissement mitral (Huchard, Bucquoy et Marfant), sans relation nécessaire entre les deux lésions; une tension artérielle exagérée dans la grande circulation existant souvent sans augmentation de tension dans le système pulmonaire ou réciproquement.

2° Le même signe peut exister dans la sclérose du poumon, la dilatation des bronches, la phtisie fibreuse, la congestion pulmonaire, la chlorose et l'anémie d'origine diverse et quelques cas d'anémie saturnine.

3° Il existe parfois dans l'insuffisance tricuspide réflexe due au retentissement sur l'artère pulmonaire et le cœur droit d'affections viscérales irritatives (estomac, intestin, foie, utérus, Huchard), démontré expérimentalement par Arloing. L'appendicite agit de même (Mannaberg, cité par Tripier et Devic). Ce symptôme est dû à une augmentation de la pression du sang sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire par vaso-constriction de ses ramifications.

Dans tous les cas divers où ce symptôme n'est pas lié à une lésion cardiaque ou pulmonaire, il se distingue par sa non-continuité et son intensité moindre et surtout par l'absence de tous les autres signes de ces lésions (voy. Bruits anormaux du cœur et Séméiologie du poumon).

c) Le retentissement clangoreux ou tympanique du second bruit à l'orifice aortique ne consiste pas dans une simple modification d'intensité ou de tonalité, comme le retentissement diastolique, mais dans une modification de timbre caractéristique. C'est la vibrance de l'enclume frappée, le timbre du gong (Gairdner), avec prolongation sous forme d'un écho lointain progressivement affaibli et propagation sur le trajet du vaisseau beaucoup plus marquée que le simple retentissement. Il est, dit Guéneau de Mussy, au retentissement ce que le souffle amphorique est au souffle bronchique.

Ce signe révèle l'athérome valvulaire et aortique simultanés. Il se propage d'autant plus sur le trajet du vaisseau que les parois de celui-ci sont plus indurées et dilatées. Son timbre et sa prolongation proviennent de la densité des parois vibrantes et du renforcement dans la cavité vasculaire à parois denses et succède de plus en plus au simple retentissement, à mesure que les valvules et les parois artérielles s'indurent et se calcifient.

Plus tard, peut apparaître un bruit de souffle au second temps; coexistant avec ce signe (voy. ce symptôme).

Ces transformations exigent des semaines ou des mois et même des années pour se produire dans la sclérose et l'athérome valvulaire des divers orifices si fréquents à un âge avancé. On ne confondra pas le retentissement clangoreux avec le retentissement métallique de tous les bruits cardiaques dans des cas de tympanisme stomacal variant avec cet état et disparaissant momentanément avec lui (Tripier et Devic).

f) L'état parcheminé des valvules sigmoïdes entraîne parfois leur tension en deux temps très rapprochés avec un timbre sec, ce qu'il ne faut pas confondre avec le véritable dédoublement dont le double bruit est plus distinct.

g) Dans les palpitations purement fonctionnelles sans hypertrophie, il peut parfois y avoir augmentation de l'intensité des bruits du cœur qui deviennent éclatants, métalliques.

On ne croira pas pour cela à une lésion athéromateuse de l'aorte si les deux bruits présentent ce caractère et seulement pendant les accès avec d'autres symptômes indiquant la nature névrosique ou réflexe des palpitations.

II. *Diminution d'intensité des bruits du cœur.* — Caractères, signification diagnostique et pathogénie. — L'atténuation du deuxième bruit au niveau du foyer aortique est un des signes les plus certains de l'abaissement de la tension constante (voy. Séméiologie des vaisseaux). Lorsque la tension variable est elle-même abaissée, le premier bruit diminue graduellement plus ou moins lui-même.

a) Ces signes appartiennent à toutes les maladies avec faiblesse extrême et altération du myocarde par fièvres infectieuses et adynamiques, cachexies de causes diverses.

L'affaiblissement est facile à expliquer par le peu d'énergie du retour en arrière et du choc de la colonne sanguine contre les valvules. Parfois, dans un degré d'asthénie extrême, le cœur peut soulever à peine et sans bruit appréciable les valvules auriculo-ventriculaires et il n'y a qu'un second bruit très faible.

b) Le claquement d'une valvule peut manquer complètement par suite d'adhérences ou de destruction de ses valves. Il faudrait, pour qu'un des bruits fût supprimé, que cette lésion existât simultanément dans deux orifices similaires.

Comme cette hypothèse ne se réalise pas souvent, un seul claquement valvulaire manque le plus souvent ou, si deux sont absents, c'est à deux orifices non similaires. En fait, le claquement absent est presque toujours remplacé par un bruit anormal.

c) Parfois les bruits sont étouffés comme s'ils étaient entendus à travers un corps mou, des tissus de laine épais, ou bien gras

(sensation qui ne peut se définir mieux que par ce mot) ou enroués (Bouillaud, Racle). Ces caractères appartiennent à l'épaississement par des exsudats mous, à l'état fongueux des valvules dans le cours des endocardites, alors que l'organisation des produits pathologiques ne s'est pas encore opérée. Cette modification peut porter sur les deux bruits, si les deux orifices aortiques et mitraux sont atteints. Les altérations des bruits pour l'orifice aortique pourront être appréciées par comparaison avec le bruit de l'orifice pulmonaire (Tripier et Devic).

A mesure que les néoplasmes valvulaires s'organisent, les bruits acquièrent une dureté spéciale, mais restent voilés comme le bruit d'un tambour très tendu voilé de crêpe, paraissent simplement durs, et enfin se rapprochent des normaux ou plus souvent sont remplacés par des souffles. Le deuxième bruit, quand il est à la fois dur et voilé, constitue le bruit parcheminé de Bouillaud.

Ces modalités sont souvent difficiles à bien saisir et à distinguer de l'atténuation de leur intensité et du souffle fébrile et la période où elles se transforment en souffle véritable est difficile à déterminer sans une auscultation comparative, chaque jour, très attentive.

d) Le rétrécissement aortique et pulmonaire produit la diminution du deuxième bruit, soit par ondée et choc en retour insuffisants, soit par suite de l'épaississement et de la déformation des sigmoïdes.

e) Dans le rétrécissement mitral très étroit, le deuxième bruit peut s'affaiblir beaucoup et même disparaître (Eichhorst), ce qui a été attribué à l'ondée, insuffisante pour produire le claquement des sigmoïdes de l'aorte, explication peu acceptable si l'on tient compte de l'hypertension dans le cœur droit devant amener un claquement accru des sigmoïdes pulmonaires compensant cet affaiblissement (Tripier et Devic).

f) Dans l'insuffisance aortique, il y a souvent un affaiblissement du premier bruit par obstacle, dit Eichhorst, à la tension de la mitrale en raison du reflux dans le ventricule.

g) Dans la stéatose cardiaque qui succède souvent à l'hypertrophie, le premier bruit est sourd, éloigné, le second s'altère plus tardivement et seulement quand l'élasticité de l'aorte est compromise par son altération concomitante, mais il arrive aussi à perdre son intensité, dans tous les cas, par le fait de la diminution de tension dans le système artériel.

Quand l'altération du cœur par myocardite diffuse, segmentaire ou stéatose, se produit comme dans les maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, variole parfois, typhus), le premier bruit

devient de plus en plus sourd en peu de temps jusqu'à disparaître.

Dans la première de ces maladies, cela ne se produit pas ou devient beaucoup moins marqué, quand on emploie le seul traitement rationnel, la méthode de Brand.

h) Dans l'atrophie du cœur des cachectiques (principalement les phtisiques) les bruits sont de plus en plus faibles.

i) Dans la dilatation cardiaque consécutive à l'emphysème pulmonaire et à l'insuffisance mitrale avec asystolie, les deux bruits sont affaiblis.

L'emphysème peut produire le même résultat en éloignant le cœur de la paroi et en formant au-devant de lui un coussin peu conducteur du son.

j) Dans la péricardite avec épanchement ou l'hydro-péricarde, les bruits du cœur deviennent, à mesure que le liquide augmente, de plus en plus sourds, lointains et faibles et parfois disparaissent.

k) Quand il se forme des caillots dans le ventricule gauche, accident rare, le premier bruit devient sourd, étouffé.

§ 5. **Modification du rythme des bruits du cœur.** — I. *Accélération ou tachycardie symptomatique* [1]. — A. Procédé d'appréciation. — C'est la numération du pouls qui est le procédé le plus pratique dans la grande majorité des cas. Il est rare que le pouls soit assez faible pour ne pouvoir être compté, cependant cela peut arriver. On comptera alors les révolutions cardiaques en auscultant, quoique cela soit parfois alors presqu'aussi difficile. Ce procédé est aussi nécessaire quand le nombre des battements cardiaques est plus grand que celui des pulsations artérielles.

La tachycardie avec énergie anormale des battements perçus par l'observateur au moyen de la palpation et de l'auscultation et par le sujet lui-même, avec accroissement du choc de la pointe et de l'intensité des bruits, constitue les palpitations dont nous ne croyons pas utile de faire un syndrome spécial, ayant à en décrire dans ce qui suit les phénomènes constituants.

B. Caractères généraux. — La tachycardie consiste dans un accroissement variable, parfois extrême, de la rapidité des révolutions du cœur, pouvant aller de 80 à 140 et 150, 200, même 250 contractions par minute, se produisant tantôt avec diminution

[1] Le nombre des révolutions cardiaques étant le même à l'état physiologique que celui des pulsations, nous renvoyons à l'étude du pouls l'indication des variations qu'il peut subir aux différents âges et dans les diverses circonstances physiologiques.

proportionnelle de la durée des diverses périodes de la révolution cardiaque, de telle façon que la régularité du rythme n'est pas compromise; souvent aussi l'irrégularité coïncidant avec l'accélération.

La faiblesse des contractions et des bruits s'accroît en général avec la rapidité. Ils arrivent parfois à être si rapprochés qu'on ne peut plus les percevoir et les compter. L'accélération n'est permanente que dans les cas de troubles mécaniques très prononcés, ou de myocardite, ou d'état infectieux aigu. Le plus souvent elle s'atténue ou disparaît au repos, mais reparaît ou s'exaspère au moindre effort ou à la plus légère émotion ou par l'effet de la digestion, surtout quand elle est pénible, et de la dyspnée d'origine pulmonaire ou sans cause appréciable.

Première catégorie. Tachycardie symptomatique de troubles cardiaques, cardio-vasculaires généraux, par intoxication ou par névrose. — A. Caractères spéciaux dans les diverses maladies. — *a)* Dans toutes les maladies fébriles la rapidité du cœur s'accroît proportionnellement à l'hypotension vasculaire. Celle du pouls étant simultanée et égale, nous renvoyons à son étude pour sa signification.

b) L'anémie de causes diverses et surtout la chlorose entraîne une tachycardie habituelle, proportionnelle à la diminution de la quantité d'hémoglobine du sang, continue dans l'anémie du troisième degré (Hayem), augmentant considérablement sous forme d'accès, par les efforts, les émotions, toutes les sensations insolites ou parfois sans cause appréciable, plus que dans tout autre état morbide (voy. Étude du pouls).

c) La myocardite est admise comme une des causes les plus actives de tachycardie continue, surtout quand son acuité est marquée, mais elle ne constitue jamais une maladie isolée. C'est à elle qu'on attribue pour une notable partie l'accélération des fièvres graves et de plusieurs maladies cardiaques.

Il est une forme de myocardite aiguë qui se manifeste par une accélération subite extrême et se produit dans le cours des maladies infectieuses ou vient se greffer sur une endo-myocardite moins aiguë du rhumatisme, probablement par intervention d'une infection secondaire. Il en résulte parfois des signes d'asystolie grave, transitoires ou mortels suivant que la lésion est réparable ou non. Le diagnostic est complété par l'assourdissement du premier bruit et l'abaissement de la pression. Cette forme peut se développer à la suite de la diphtérie, parfois la localisation sur le pharynx ayant paru guérir rapidement (Leyden, Hunrich, Hayem).

d) La périeardite aiguë est aeeompagnée d'une aeeélération marquée permanente qui s'aeeentue parfois d'autant plus que l'épanehement se produit et devient plus abondant. Elle peut devenir extrême et dépend surtout dans ee eas d'une myoeardite eoneomitante.

e) L'endoeardite rhumatismale réeente n'aeeélère pas notablement le eœur par elle-même dans la majorité des eas, guère plus que par l'état fébrile qui, lui, est toujours eoneomitant. Il en serait autrement s'il s'y joignait de la myoeardie.

f) L'endoeardite uleéreuse est souvent aeeompagnée d'un état fébrile grave et il est diffieile de faire la part de ee qui revient à ce proeessus et à la lésion du eœur dans l'aeeélération. Mais il est des eas peu hyperthermiques par intervalle, dans la forme à grands aeeès fébriles, — ou l'aeeélération est eontinue et devient parfois énorme par eomplieation eertaine de myoeardite.

g) Dans les maladies ehroniques avee lésion valvulaire, l'aeeélération s'observe eonstamment, permanente et aeerue par le moindre effort ou toute autre eause d'exeitation. Elle appartient surtout à l'insuffisanee mitrale. Il s'y joint toujours alors de l'irrégularité (voy. ee symptôme). Le rétrécissement aortique et l'insuffisanee aortique sont souvent aeeompagnés de la taehyeardie mais rarement d'irrégularité, si ee n'est à la période ultime. Il en est de même parfois, mais non toujours, du rétréeissement mitral pur.

Parfois, dans les lésions valvulaires, surtout l'insuffisanee mitrale, se produisent de violents aeeès de taehyeardie ou palpitation provoqués par une eause morale, un effort, une digestion diffieile, la dépression barométrique très marquée, analogues à la tachyeardie paroxystique, déerite plus loin, durant de quelques heures à trois jours (Bristow, Zenker, Nothnagel, Merklen, eités par Bouveret, Tripier et Devie).

h) Toutes les maladies du eœur, qu'elles soient primitives, valvulaires ou eonséeutives à des maladies des artères arrivées à la période d'asystolie, toujours avee altération du myoearde, présentent l'aeeélération parfois extrême au nombre de leurs symptômes le plus souvent avee irrégularité. C'est un phénomène de suppléanee à l'énergie insuffisante des eontraetions.

i) La rapidité anormale permanente du eœur peut être un des symptômes de l'aortite aiguë, subaiguë ou ehronique aboutissant à la selérose et à l'athérome.

j) L'artério-selérose généralisée avee ou sans néphrite interstitielle agit également souvent malgré la tension exagérée, qui entraîne d'habitude le ralentissement, pour la réaliser. C'est un des symptômes permanents préeoees (Bouveret).

k) Les caillots intracardiaques, obstacle plus ou moins marqué au cours du sang dans le cœur et au jeu des valvules, sont l'occasion d'une accélération souvent extrême, accompagnée d'irrégularité, de faiblesse très marquée du pouls, d'anxiété respiratoire et dyspnée intense, de lipothymie et syncopes.

C'est une lésion qui s'observe seulement chez les sujets profondément cachectiques (cancer, tubercule, mal de Bright), ou chez les asystoliques à un degré avancé chez lesquels le sang stagne dans les cavités droites. Les caillots venus des veines périphériques thrombosées (cachexies, chlorose parfois) peuvent jouer le même rôle, surtout si, arrêtés dans ces cavités, ils s'accroissent par coagulation autour d'eux.

l) Le tabac en excès, outre les troubles plus graves que nous décrirons, provoque souvent des accès de palpitation. Il en est de même de l'abus du café et du thé.

m) Les palpitations névrosiques réflexes sont fréquentes par accès chez les névropathes, moins souvent les hystériques, chez les dyspeptiques dilatés ou non, les sujets porteurs d'helminthes, atteints d'ectopie rénale, de lésions utéro-ovariennes et à l'époque de la ménopause, chez les adolescents atteints de fausse hypertrophie, parfois d'hypertrophie vraie (voy. p. 192), chez ceux qui font des excès vénériens (le coït accélérant toujours et rendant plus énergiques les battements du cœur à l'état normal).

L'accélération peut être modérée ou extrême, mais rarement au degré de la tachycardie paroxystique ou liée au goitre exophtalmique. Les accès sont provoqués par les circonstances occasionnelles déjà indiquées ou sans cause appréciable. Ils sont essentiellement irréguliers dans leur reproduction et leur durée, provoquant parfois le réveil la nuit avec malaise, anxiété précordiale. Ils sont fréquents chez ceux qui ont du météorisme stomacal de cause quelconque (dyspepsie, neurasthénie, hystérie), alternent chez les hystériques avec d'autres manifestations nerveuses.

Un grand nombre de palpitations de cet ordre peuvent être considérées comme réflexes, celles qui sont dues aux troubles digestifs, principalement à la gastralgie, aux troubles sécrétoires stomacaux, aux helminthes et sont souvent accompagnées de cardi-ectasie droite, d'intensité anormale du bruit sigmoïdien pulmonaire et de galop.

B. Diagnostic différentiel. — Le diagnostic dans tous les cas de tachycardie que nous venons d'énumérer repose essentiellement sur la considération des symptômes concomitants et de la cause. L'important est de déterminer d'abord les cas avec lésion

organique du cœur, des vaisseaux et des reins et la séméiologie des bruits de souffle, du pouls, des urines et beaucoup d'autres symptômes à étudier ou déjà étudiés (voy. Matité du cœur par hypertrophie, par péricardite, bruits anormaux, sensations perçues à la main ou l'oreille par la palpation, la percussion) en donneront les moyens.

Les intoxications pouvant déterminer la tachycardie seront faciles à établir par la connaissance des habitudes du sujet.

Il faut ensuite songer à l'accélération symptomatique d'une lésion du pneumogastrique ou de ses centres.

Enfin il faut voir si l'on n'a pas affaire à une tachycardie dite essentielle paroxystique ou basedowienne.

Les caractères distinctifs propres à ces deux derniers cas seront indiqués plus loin.

Si l'on a éliminé ces différents processus, les symptômes de névropathie ou les troubles digestifs, parfois les helminthes, devront attirer l'attention.

C. Pathogénie. — Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, l'accélération se produit par une pathogénie complexe. Le plus souvent il y a relâchement des vaisseaux périphériques. Le cœur est affaibli par myocardite, dilatation ou impuissance à vaincre l'obstacle que lui apporte la tension artérielle, de telle sorte qu'il commande, par le réflexe cardio-vasculaire, le relâchement des artères, et probablement l'inhibition relative du pneumogastrique, d'où accélération. Dans le cas d'aortite ou parfois d'angine de poitrine, cette action inhibitoire s'exerce par irritation des branches du vague dans le plexus cardiaque.

L'accélération des névropathes, des hystériques et de nature réflexe, entraîne des troubles variables complexes du système nerveux cardio-moteur et modérateur. Quand l'hypertension artérielle coïncide avec la tachycardie, il faut admettre que les vaso-constricteurs sont excités et le vague relativement inhibé simultanément, ce qui est rare, même pathologiquement.

Le tabac, le café et le thé en excès agissent sur le système nerveux cardio-moteur ou modérateur, le premier en amenant le spasme des artères cardiaques.

Deuxième catégorie. Tachycardie symptomatique de lésion certaine du bulbe ou du pneumogastrique. — A. Caractères. — La tachycardie peut résulter de lésion certaine constatée du pneumogastrique ou de ses centres.

a) Elle s'observe comme syndrome surajouté dans les lésions bulbaires primitives ou par extension (poliomyélites diverses, polio-encéphalite mésocéphalique, paralysie glosso-labio-laryngée)

par paralysie des centres du vague, sous forme continue avec paroxysmes terminée souvent par la mort par arrêt du cœur.

b) La névrite tabétique ou alcoolique du pneumogastrique peut se comporter de même (Oppenheim, Tripier et Devic).

c) La névrite périphérique des branches de ce nerf dans le plexus cardiaque par suite d'aortite (constatée par Chauffard), peut amener une tachycardie par accès, puis continue, paroxystique, mortelle.

d) Les tumeurs du médiastin, lymphomes, lymphadénies des leucémiques, peuvent produire par compression du nerf la tachycardie continue, souvent tolérée et qui n'est pas toujours la cause d'accidents graves par elle-même.

Comme élément de diagnostic on se souviendra que la digitale est sans action sur le cœur dans ces cas, quoique produisant la diurèse.

B. Diagnostic. — *a)* Les maladies des centres nerveux seront diagnostiquées par une série d'autres symptômes étudiés ailleurs (voy. t. I, p. 745). La tachycardie ne fera qu'indiquer l'atteinte des noyaux du vague.

b) L'aortite sera reconnue par ses signes spéciaux étudiés à l'auscultation et la percussion (voy. Séméiol. des vaisseaux).

c) Les tumeurs médiastines par la percussion, la voussure thoracique, la dyspnée concomitante par la compression de la trachée, les symptômes de l'adénie, etc.

Troisième catégorie. Tachycardie ou pathogénie encore mal déterminée. — I. *Tachycardie paroxystique.* — A. Caractères. — Ce trouble physiologique, très distinct des palpitations nerveuses, décrit par Fraenzel, Bouveret, se caractérise par des accès d'abord courts et espacés, de plus en plus longs et fréquents, débutant brusquement après quelques vertiges ou douleurs abdominales. Le cœur atteint parfois jusqu'à 150, 200 révolutions par minute, le plus souvent sans trouble du rythme, parfois avec rythme embryocardique (voy. ce symptôme). Les contractions sont parfois d'une énergie extrême, avec abaissement très marqué de la tension artérielle, parfois faibles. Il y a pâleur au début, puis congestion cyanique de la face par hypertension veineuse. Il n'y a le plus souvent pas de dyspnée pendant l'accès, mais dépression extrême des forces, quelquefois délire, vomissements, cardialgie violente. Il dure tantôt quelques heures, tantôt quelques jours, exceptionnellement beaucoup plus longtemps, des semaines et même des mois. La mort peut survenir par asystolie après un ou plusieurs accès parfois après un grand nombre et une longue durée.

B. Diagnostic. — La distinction avec la tachycardie due aux

lésions organiques du cœur repose sur les signes d'auscultation de ees lésions. Il y a bien parfois un léger bruit de souffle à la pointe, dans la taehyeardie essentielle, mais il est toujours très peu prononeé.

Les palpitations névrosiques ou réflexes ont une irrégularité de reproduetion beaueoup plus grande et ne produisent jamais une rapidité aussi prononcée du cœur et sont souvent accompagnées d'arythmie et de dyspnée ; elles n'entraînent jamais un état de faiblesse aussi grave, ni signes d'asystolie.

La taehycardie de la neurasthénie est absolument identique eomme apparences à la tachyeardie paroxystique, souvent revenant par aeeès et relativement bénigne, parfois devenant continue, aboutissant à l'asystolie et à la mort (Bouveret).

Les caractères sont les mêmes dans la tachyeardie à accès de l'hystéro-traumatisme (Charcot), avee possibilité d'hypertrophie du cœur ou de dilatation et asystolie (Oppenheim cité par Tripier et Devic).

C. Pathogénie. — Elle est encore indéterminée. Dans quelques eas on a constaté une myocardite, dans d'autres on a supposé une névrose par inhibition du pneumogastrique. Il s'agit eertainement parfois d'une lésion bulbaire amenant la suspension de l'action du centre modérateur par intervalles, ainsi que se manifestent beaucoup d'autres lésions nerveuses, malgré la permanence de l'altération. L'épilepsie larvée peut se manifester sous forme de tachyeardie essentielle (B. Teissier).

II. *Tachycardie de goitre exophtalmique.* — A. Caractères. — — Elle peut produire 120 à 160 battements par minute, parfois beaueoup plus et un nombre tel qu'on ne peut les compter. En général, le repos modère un peu sans faire eesser l'aecélération qui se reproduit par la plus légère excitation physique ou morale. C'est le symptôme le plus constant (voy. pour complément, Séméiologie des vaisseaux).

B. Diagnostic. — Il repose sur les symptômes eoneomitants, le goitre, l'exophtalmie, les battements des artères, l'état de nervosisme et les troubles nerveux divers, tremblement à paroxysmes, troubles mentaux, parfois paralysies transitoires (voy. ces divers symptômes). L'exophtalmie peut exeeptionnellement manquer, l'hypertrophie thyroïde est constante, souvent très marquée, parfois moindre ou peu marquée.

C. Pathogénie. — Elle est encore indéterminée ; il y a à la fois exeitation des nerfs aceélérateurs du eœur ou paralysie du pneumogastrique et paralysie direete ou par exeitation des vaso-dilatateurs dans la région du cou, de la tête et des orbites. Les expé-

riences de Fehlene ayant reproduit les accidents par lésion du corps restiforme chez les lapins, porteraient à localiser dans le bulbe l'origine de ce trouble, mais la cause première est controversée. On tendrait à y voir aujourd'hui le résultat d'une action toxique agissant sur le système nerveux cardio-moteur et vasomoteur. Nous avons exposé cette théorie t. II, p. 66.

II. *Ralentissement des battements du cœur ou bradycardie vraie.* — A. Caractères. — Les battements du cœur sont beaucoup plus rarement ralentis qu'accélérés. Cependant parfois leur nombre tombe à 50, 40, rarement au-dessous de 30 ; on l'a vu à 20 (Péter) et 12 (Teissier). L'impulsion cardiaque est souvent énergique. L'auscultation ne fait pas entendre de bruit de souffle, sauf dans les cas rares de lésion cardiaque concomitante.

B. Diagnostic du symptôme. — La bradycardie est relativement rare et Tripier a insisté avec raison sur la confusion facile avec elle du rythme couplé ou triplé du cœur, dans lequel les pulsations faibles le sont tellement qu'elles ne peuvent être entendues que par une auscultation très attentive.

C. Pathogénie générale. — Le ralentissement du cœur indique le plus souvent une excitation du pneumogastrique dont les causes sont excessivement variées tantôt : il s'agit de lésions agissant sur son ganglion d'origine, tantôt d'influences toxiques portant électivement leur action sur ce nerf, ce ganglion ou les cellules intra-cardiaques qui en dépendent (bradycardie diphtérique par exemple).

Dans tous les cas cette excitation provoque l'action de réfrénation ou d'arrêt que produit ce nerf en vertu de ses propriétés physiologiques. Parfois l'action ralentissante s'exerce sur le myocarde lui-même.

D. Signification diagnostique et pathogénie dans diverses maladies. — *a)* Le ralentissement du cœur s'observe au moment de la défervescence des maladies fébriles aiguës surtout longues de la dothiénentérie, la variole, la pneumonie.

Il se manifeste dès que la température est tombée et persiste plusieurs jours devenant plus marqué ou persistant au même degré pendant la convalescence, pour disparaître à mesure que les forces reviennent, sans qu'on ait encore donné de ce symptôme une explication rationnelle. Exceptionnellement il s'observe dans des cas de même étiologie où la fibre cardiaque est altérée avec une petitesse extrême du pouls, et choc de la pointe à peine perceptible, battements du cœur irréguliers, pâleur, cyanose, symptômes qui peuvent s'amender ou conduire à la syncope (Dehio cité par Tripier et Devic).

b) L'auto-intoxication ictérique, quelle qu'en soit la cause, ralentit le cœur d'une façon constante. Le nombre des battements tombe habituellement à 50 ou 40, mais peut descendre à 20 et si le sujet avait la fièvre, le ralentissement proportionnel rapproche ce nombre du normal. Cela résulte d'une action spécifique des acides biliaires (Röhrig), soit sur les ganglions intra-cardiaques, soit sur le myocarde lui-même. Il ne paraît pas y avoir d'action sur le pneumogastrique dont la section préalable n'empêche pas chez les animaux les effets des acides biliaires injectés (Löwit).

c) Parmi les lésions organiques d'orifices du cœur, le rétrécissement aortique seul peut se manifester par un ralentissement.

La systole se prolonge avec modification du premier bruit (voy. les Bruits anormaux).

La stéatose cardiaque peut, d'après Stokes et une observation avec autopsie de Cornil, être la seule cause du ralentissement permanent, par reconstitution ralentie des matériaux consommés par chaque contraction du myocarde.

d) L'hypertension permanente prémonitoire souvent de l'artério-sclérose et de la néphrite interstitielle, est accompagnée d'un ralentissement habituel au lieu de l'accélération qui se produit d'autres fois.

e) Eichhorst affirme que le même effet qu'on pourrait appeler paradoxal dans ce cas, peut résulter d'une diminution brusque de la pression artérielle par hémorragie. Traube a observé le même effet dans l'évacuation brusque du liquide pleural ou péritonéal, probablement par action semblable sur les vaisseaux (voy. Pouls et Sphygmographie de la tension artérielle).

f) Le cœur ralenti peut être, contrairement à l'accélération qui est beaucoup plus fréquente, un des signes de l'irritation du plexus cardiaque par le fait de l'aortite chronique athéromateuse. Il faut admettre dans ce cas que l'excitation morbide porte électivement sur les rameaux réfrénateurs du pneumogastrique qui en font partie. Il peut en être ainsi dans certains cas d'angine de poitrine (voy. ce syndrome).

g) Le pouls lent, permanent, a été mentionné dans quelques observations rares d'irritation du nerf vague, compris dans des ganglions calcifiés ou comprimé par des tumeurs du médiastin (Figuet, Hydesalter).

h) Le ralentissement du cœur s'observe parfois dans la péricardite, peut-être par excitation réflexe du pneumogastrique. Ce signe n'a qu'une valeur diagnostique restreinte comparé à ceux que donnent la palpation, l'auscultation et la percussion. Il est beaucoup plus rare que la tachycardie.

i) Le ralentissement constant du cœur, généralement désigné sous le nom de pouls lent permanent se produisant parfois par accès plus ou moins prolongés, souvent pendant des années, caractérisé par le petit nombre des révolutions cardiaques en un temps donné, lesquelles peuvent tomber à 15 ou 20 à la minute, dépend d'une irritation des origines bulbaires du pneumogastrique (Charcot, d'après les expériences de Duret), par ischémie ; l'athérome des artères bulbaires en étant la cause la plus fréquente, d'après Huchard, l'artérite syphilitique jouant parfois le même rôle.

Le diagnostic reposera sur les antécédents s'il y a syphilis, les autres signes d'athérome sur les crises syncopales d'abord partielles et simplement vertigineuses, puis avec perte complète de connaissance et chute avec résolution complète parfois mortelle, d'autres fois sur les crises épileptiformes isolées ou subintrantes, qui s'observent souvent comme épisodes de la maladie, sur la dyspnée habituelle extrême, parfois la production du type respiratoire de Cheyne-Stokes, les vomissements subits, sans autres troubles gastriques.

La pathogénie est absolument identique à celle des phénomènes cérébraux liés au rythme couplé que nous étudierons plus loin.

On peut rapprocher de ces cas le ralentissement des battements du cœur qui s'observe dans plusieurs maladies cérébrales avec lésion (voy. Pouls cérébral).

III. *SUSPENSION BRUSQUE, TOTALE OU PRESQUE TOTALE DES BATTEMENTS DU CŒUR.* — A. DÉFINITION. CARACTÈRES. — La syncope consiste dans l'arrêt total, définitif, soudain, des mouvements cardiaques, sans rupture de ses parois ; ou dans un état non nécessairement mortel pendant lequel les contractions, quoique imperceptibles, peuvent exister sous forme d'oscillations légères.

La lipothymie est un degré moindre où les battements, toujours très accélérés quoique faibles, peuvent être perçus par une auscultation très attentive.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE ET PATHOGÉNIE DANS LES DIVERSES MALADIES. — *a)* Dans les maladies infectieuses aiguës, la syncope mortelle est d'autant plus fréquente que la maladie est de plus longue durée et accompagnée de symptômes plus graves avec hyperthermie. Elle se produit parfois vers la fin de la fièvre typhoïde, souvent quand la défervescence s'est produite, sous l'influence occasionnelle du moindre effort.

Elle peut être un des accidents de la paralysie diphtérique.

La dilatation aiguë du cœur décrite par Le Bihan peut, suivant sa cause et sa gravité déterminer un état subsyncopal avec faiblesse extrême du cœur ou une véritable syncope. La première forme accompagne souvent plus ou moins marquée la dilatation du ventricule droit liée aux accès graves de fièvre paludéenne.

b) L'arrêt brusque du cœur peut se produire à une période avancée de toutes les maladies valvulaires ou d'origine artérielle du cœur, sous l'influence d'une impression organique ou périphérique, d'un effort ou sans causes appréciables.

Cela est beaucoup plus fréquent dans l'insuffisance aortique que les autres lésions, mais peut-être seulement quand elle est de nature athéromateuse et compliquée d'altération semblable des coronaires.

c) L'angine de poitrine, de même origine, se termine souvent par syncope mortelle, soit au premier, soit après quelques accès ou après leur répétition plus ou moins fréquente. Un accès séparé des précédents par un intervalle de plusieurs mois ou même plusieurs années peut se terminer ainsi.

d) Les lipothymies et les syncopes mortelles s'observent souvent dans les cas de persistance du trou de Botal, après une existence plus ou moins prolongée parfois jusqu'à l'âge adulte.

e) Dans la péricardite avec ou sans épanchement, surtout si le liquide est très abondant, les lipothymies ou la syncope mortelle ne sont pas rares, annoncées par le pouls lent permanent ou bigéminé ou arythmique et faible à un degré très marqué.

Blachez a vu un cas où à chaque pulsation du pouls très lent se produisait une pâleur extrême de la face avec défaillance.

f) La symphyse cardiaque, après des accidents d'asystolie croissante, se termine souvent par la syncope mortelle.

g) L'hystérie dans des cas très rares, subitement chez des sujets ayant de simples stigmates ou ayant eu des crises, ou pendant le cours du sommeil ou de la léthargie hystérique, peut être la cause de lipothymies ou même de syncopes qui peuvent déterminer la mort apparente, quoique une intervention efficace puisse toujours rétablir la respiration et les battements du cœur. Ce sont des cas difficiles de diagnostic de la mort apparente avec la mort réelle. Les excitants violents de la sensibilité, la respiration artificielle, la traction rythmée de la langue jugeront la question en rétablissant les fonctions essentielles. Il faudra tenir grand compte des phénomènes antérieurs, révélateurs de l'hystérie, pour établir la nature réelle de cet accident.

h) Dans toutes les maladies où se produit l'arrêt syncopal définitif du cœur peuvent se présenter plus ou moins souvent des lipothymies ou défaillances avec retour au bout de quelques instants de battements plus forts. Ces accidents peuvent, chez les sujets atteints de lésion organique du cœur, présager la syncope définitive ou n'être pas incompatibles avec la restauration de l'énergie cardiaque.

Il en est parfois ainsi dans les lésions valvulaires où la compensation, bonne d'habitude, est accidentellement troublée par une perturbation nerveuse ou une cause d'asthénie momentanée, ou bien par une complication pulmonaire rendant le travail du cœur plus pénible.

Cela s'observe dans la débilité réparable du cœur qui se produit à la suite des maladies infectieuses.

C. Physiologie pathologique et pathogénie. — La syncope peut résulter de mécanismes divers, lesquels se réunissent souvent.

a) Elle peut être dans les fièvres graves, les lésions valvulaires, l'hypertension artérielle prolongée, la symphyse cardiaque, le simple résultat direct de l'altération profonde du myocarde dont les éléments, altérés par la dégénérescence graisseuse ou la myocardite segmentaire, n'ont plus la constitution nécessaire pour réaliser la contraction systolique.

Le cœur, qui peut encore suffir à un travail très modéré comme dans l'état de repos, quand il doit fournir une dépense de force un peu supérieure comme dans l'effort musculaire, peut être impuissant à déployer l'énergie nécessaire d'où réflexe d'inhibition exagérée.

b) Elle peut résulter de l'ischémie du myocarde par rétrécissement permanent ou spasme transitoire des artères coronaires ou par les deux processus réunis, comme dans l'angine de poitrine.

c) Elle peut résulter d'une excitation exagérée du pneumogastrique produisant une suspension des mouvements du cœur, portant soit sur les origines du nerf dans le bulbe, soit sur son trajet, soit sur ses branches dans le plexus cardiaque.

d) Dans l'insuffisance aortique, on tend actuellement à expliquer la mort subite, non par le trouble mécanique dû à la lésion valvulaire, mais par l'athérome concomitant des coronaires. Dans l'insuffisance endocarditique, cette terminaison est rare, beaucoup plus fréquente dans celle qui est liée à l'aortite athéromateuse (Huchard). Une statistique de Vibert permet d'attribuer la majorité des morts subites à la lésion des artères du cœur et exceptionnellement à la lésion valvulaire elle-même.

e) Le spasme des artères cérébrales et bulbaires, avec ischémie

et excitation passagère du centre modérateur du cœur, peut aussi se produire.

f) Dans l'insuffisance mitrale ou le rétrécissement, avec insuffisance tricuspide et asystolie, c'est l'irrigation du bulbe par un sang surchargé d'acide carbonique, qui peut exciter à l'excès les cellules d'origine du pneumogastrique. Parfois aussi la surcharge d'acide carbonique peut entraver le fonctionnement du myocarde.

Les troubles de l'innervation, dont le mécanisme est encore mal déterminé, peuvent aussi, dans ces cas, participer à ce processus. Le relâchement artériel commande une excitation exagérée des nerfs accélérateurs qui, à un moment donné où la fibre musculaire devient impuissante à le réaliser, entraîne un réflexe exagéré de réfrénation du côté du pneumogastrique.

g) Dans la péricardite avec épanchement abondant, le liquide comprimant les oreillettes s'oppose à la réplétion du cœur et peut produire une gêne extrême de la circulation générale. L'obstacle apporté à celle de l'organe central peut y contribuer beaucoup.

IV. *Arrêt brusque du cœur par rupture.* — Cette lésion très rare, dont les causes éloignées ou immédiates sont toujours celles qui causent une altération du myocarde (dégénérescence granulo-graisseuse plus avancée en un point, rétrécissement, oblitération par thrombose des artères coronaires, etc.) et dont les causes occasionnelles sont un effort, parfois le frisson initial de la fièvre intermittente chez des sujets profondément débilités d'autre part, entraîne la mort très rapidement. Le malade pousse un cri, étouffe et meurt.

L'anévrysme propre du cœur se termine le plus souvent par rupture et épanchement du sang avec distension dans le péricarde, ce qui arrive rapidement à empêcher totalement la réplétion de l'organe comprimé de toute part et ne pouvant se remplir à cause de la fuite qui se fait par l'ouverture.

V. *Irrégularité quant a la force ou inégalité des pulsations du cœur.* — A. Caractères. — Les systoles sont plus faibles les unes que les autres avec des diversités très nombreuses dans leur degré d'intensité et dans leurs successions.

Parfois plusieurs battements sont d'énergie égale, puis il en survient un si faible qu'on peut difficilement percevoir les bruits. Les suivants sont ou d'une énergie relativement exagérée, ou normaux, ou une série de deux à dix battements faibles et plus, s'intercale entre des séries de battements normaux, les premiers souvent très variables par le nombre et la force relative des systoles qui les composent chez le même sujet.

Plus rarement, les bruits étant également ou inégalement faibles, il en survient un ou plusieurs énergiques, parfois d'une énergie extrême.

Parfois le bruit est non seulement faible, mais sourd, étouffé, par battement avorté, systole incomplète ; d'autres fois, le bruit est très court, clair, le cœur se contracte à vide ou relativement.

Dans ces deux variétés de systoles ou faux pas du cœur, l'impulsion n'arrive pas aux artères quoique le bruit et le choc précordial qui leur correspondent soient encore perceptibles, bien que très faibles (fausses intermittences de Laennec).

Ce caractère permettra de ne pas les confondre avec les intermittences vraies ou interruptions totales régulières ou irrégulières des systoles (voy. plus loin).

B. Signification diagnostique et pathogénie particulière dans diverses maladies. — Ces troubles du rythme appartiennent à toutes les lésions du cœur qui entraînent la dégénérescence ou la sclérose du myocarde et la dilatation des cavités, et par suite une force systolique insuffisante pour les vider totalement, ce qu'on appelle improprement l'asystolie.

La segmentation des fibres du cœur (Renaut), leurs différents modes de régression, cireuse, vitreuse, graisseuse, combinés ou non avec la sclérose, en sont le plus souvent la cause, mais le trouble de l'innervation y a une part plus ou moins importante, et peut parfois la dominer seul.

Beaucoup d'auteurs regardent les fausses intermittences comme d'un pronostic plus grave et liées toujours à une altération du myocarde. Tripier et Devic admettent cependant leur fréquence dans les simples troubles cardiaques réflexes ou névrosiques.

a) Les maladies infectieuses, fièvre typhoïde surtout, plus rarement mais parfois celles de courte durée, fièvres éruptives, érysipèle, diphtérie, dysenterie graves, etc., peuvent déterminer l'irrégularité quant à la force et les fausses intermittences avec une signification pronostique grave pendant la période aiguë, grave ou bénigne suivant la forme (voy. Arythmie), pendant la convalescence.

Au début, avant que le cœur soit altéré, c'est l'asthénie nerveuse qui peut être la seule cause de ces troubles dans les cas d'une gravité exceptionnelle et elle y contribue dans tous.

b) Dans la péricardite, il se produit des fausses intermittences résultant de systoles avortées, conséquence des difficultés de la réplétion du cœur. F. Frank a démontré que c'était à la compression des oreillettes (partie la moins résistante), que ces accidents doivent être rapportés.

c) L'asystolie par dégénéreseenee cardiaque à la suite de l'hypertension artérielle prolongée arrivée à la période où le eœur s'affaiblit et les artères se relâchent, et toutes les lésions valvulaires avancées, en première ligne l'insuffisanee mitrale ou plus rarement le rétréeissement mitral, et moins souvent eneore le rétrécissement et l'insuffisanee aortique produisent ee résultat.

L'inégalité des systoles avee toutes les apparences de l'asystolie peut aussi résulter d'un trouble de l'innervation du eœur alors que le myocarde n'est pas eneore ou est peu altéré et faiblit quoique sa substance soit eneore très suffisante pour fournir l'effort systolique, même avee la gêne qui résulte d'une lésion d'orifiee.

Cela se produit chez les valvulaires quand ils ont fait des efforts ou une dépense de force physique ou intelleetuelle exagérée, ou ont été soumis à des émotions morales ou qu'il s'est produit une eomplieation et que ees causes de perturbation nécessitant des contractions eardiaques plus énergiques, s'ajoutent à la lésion du myocarde ou aux obstaeles mécaniques.

d) Les complications pulmonaires hyperémiques remplissent surtout ce rôle de cause occasionnelle d'asystolie et d'inégalité des battements, soit par obstacle opposé au eœur droit dans le domaine de l'artère pulmonaire, soit par influenee réflexe en raison de la liaison fonetionnelle des deux organes, le eœur étant encore suffisant en dehors de eette eomplication ou à plus forte raison étant déjà très affaibli.

e) L'inégalité des pulsations peut être purement névrosique sans lésion du myocarde et sans asystolie véritable, par simple trouble dynamique de l'innervation ou avee des troubles d'origine dyscrasique ou toxique, ne produisant pas de lésion persistante, dans les palpitations des névropathes, des hystériques, de ceux qui abusent du tabac, du café ou du thé, la fausse angine de poitrine rhumatismale, plus rarement goutteuse, mais ees causes produisent surtout l'irrégularité quant au rythme (voy. ee symptôme).

C. Physiologie pathologique et pathogénie de l'irrégularité dans la force des battements cardiaques. — Un myoearde altéré où l'élément contraetile a perdu en partie son énergie liée à sa constitution chimique, produit des systoles graduellement plus faibles, mais pour expliquer que dans ees mêmes conditions elles reeouvrent par moment relativement ou absolument leur force, il faut nécessairement faire intervenir le système nerveux eardiomoteur, eardio-modérateur et sensitif ineonscient du eœur avec les conditions propres au myocarde.

Le eœur, dans l'insuffisance ou le rétrécissement mitral,

s'accélère en raison des relations réflexes entre les nerfs et ganglions accélérateurs et le système vaso-moteur artériel (voy. Physiologie normale) par la dépression qui se produit dans le système artériel par le fait des lésions valvulaires. Mais cette accélération épuise relativement la réserve insuffisante de matériaux de combustion du myocarde altéré (oxygène, glycogène); alors se produisent des systoles faibles ou avortées qui arrivent même à ne plus soulever les sigmoïdes pour introduire l'ondée dans l'aorte.

Ces systoles peu énergiques consomment moins de matériaux et permettent leur accumulation suffisante pour produire à nouveau des systoles plus fortes.

Il y a aussi des variations de résistance du côté du système artériel, l'action des vaso-moteurs dilatateurs ou l'inhibition des constricteurs se présentant avec une intensité variable comme toutes les actions nerveuses pathologiques. L'obstacle artériel accru peut faire avorter une systole. Dans ce cas, dit F. Franck, le sang qui se partage d'habitude entre l'aorte et l'oreillette par reflux peut presque en entier repasser dans l'oreillette, d'où impulsion cardiaque non transmise aux artères.

Cet auteur a prouvé expérimentalement que l'hémisystole ou contraction isolée du ventricule droit (Leyden), ne pouvait être la cause de l'absence du pouls lors de certaines systoles.

La systole peut avorter par défaut de réplétion du ventricule gauche qui ne trouve pas un point d'appui dans la résistance d'une ondée suffisante, se contractant trop tôt avant sa réplétion (F. Franck) en raison du trouble profond apporté à l'action des nerfs et ganglions accélérateurs (voy. Pouls et Tracé sphygmographique et cardiographique).

Le système nerveux peut être considéré comme plus directement troublé dans les irrégularités et l'asthénie cardiaque névrosique ou réflexe ou dues à l'action des poisons, soit microbiens ou virulents, soit d'origine externe (encore dans ce dernier cas les altérations du myocarde y jouent-elles consécutivement un rôle), ou les principes toxiques peuvent-ils agir aussi directement sur lui. Dans les lésions organiques du cœur ce sont les troubles mécaniques de la circulation qui commencent par influencer l'innervation.

Mais le cœur se laisse troubler mécaniquement beaucoup plus facilement quand il est anatomiquement altéré. Bard rejette au second plan, dans la production de l'inégalité asystolique, les lésions régressives et l'impuissance du myocarde et admet que toutes les fois qu'elle existe il y a un processus inflammatoire

nouveau au niveau des orifices, réveil des anciennes lésions, joint à la dégénérescence. Cela peut être en effet parfois un élément important surajouté, mais cela n'est nullement constant et n'enlève pas aux causes mécaniques et aux lésions du muscle cardiaque leur rôle principal.

VI. *Irrégularité quant a la fréquence des systoles. Intermittences. Arythmie.* — A. Caractères. — Ces formes sont distinctes quoique souvent associées. Tantôt chaque révolution cardiaque se fait normalement quant au rapport de ses différentes parties, mais il se produit de temps en temps des suspensions de fonctionnement du cœur en diastole après 2, 3, 4 ou un plus grand nombre de pulsations régulières. Il n'y a irrégularité réelle ou intermittence irrégulière que quand ces suspensions se reproduisent sans aucun ordre à des intervalles inégaux et ayant elles-mêmes une durée inégale. Quand les intermittences se reproduisent régulièrement séparées chacune par le même nombre de pulsations, ce nombre pouvant être très variable suivant les cas, de 4 à 8 et plus, il n'y a pas irrégularité réelle, mais intermittence régulière. Dans l'arythmie vraie, le rapport de durée des divers temps des pulsations est troublé, la systole est plus rapide après un grand silence normal et suivie d'un petit silence normal lui-même ou le petit silence est raccourci et les deux bruits se confondent presque, puis le grand silence est normal, ou il s'allonge ou se raccourcit entre chaque pulsation. Si les autres temps se raccourcissaient proportionnellement, ce serait simplement le rapprochement des pulsations qui, régulier, constitue l'accélération momentanée, mais ils peuvent se raccourcir inégalement, tantôt plus, tantôt moins, ou ce raccourcissement reparaître à des intervalles inégaux et c'est alors de l'irrégularité. Toutes ces formes se succèdent ou coexistent et quand l'intermittence est régulière, ce n'est jamais pour longtemps.

D'après Lasègue, les malades auraient conscience des suspensions de fonctionnement par une sensation pénible d'anxiété précordiale (voy. Sensations cardiaques anormales) cessant quand les battements se reproduisent, mais il n'en est pas toujours ainsi; cela ne s'observe que chez certains sujets, surtout quand l'asystolie est notable ; souvent les intermittences ne sont pas perçues et l'anxiété précordiale continue, ou plus ou moins marquée, ou nulle, ne leur est pas liée spécialement. L'irrégularité quant à la fréquence se combine très souvent suivant les formes les plus variées avec l'irrégularité quant à la force. Après les intermittences ou après une série de battements rapprochés et plus ou moins faibles, car les périodes de faiblesse sont accompagnées

d'aeeélération, se produit en général un ou plusieurs battements forts et eneore aeeélérés, puis le eœur se ralentit. Les deux formes d'irrégularités peuvent se eombiner de la façon la plus variée. Les fausses intermittenees eoïneident toujours avee un rapproehement anormal de la systole avortée avee la préeédente et souvent sont suivies d'une systole relativement forte.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — Ce symptôme se produit dans les mêmes eonditions que l'inégalité quant à la foree. La pathogénie du phénomène est analogue. Les mouvements se suspendent quand la réserve insuffisante de matériaux est épuisée dans le myoearde, se rétablissent quand la eireulation a réparé ses pertes avee des intervalles inégaux dus à l'influenee nerveuse variable, par le méeanisme eomplexe indiqué pour l'inégalité.

a) C'est l'insuffisanee mitrale quand se produisent des défaillances du eœur, puis le rétréeissement mitral et, d'une façon plus générale, l'asystolie due à une lésion organique queleonque, à la dilatation du ventrieule droit, eonséeutive aux lésions mitrales, à l'emphysème, à l'artério-selérose, qui présente le plus souvent cette eombinaison. Nous ne pouvons souserire à l'opinion de Tripier et Devie qui ne regardent pas l'irrégularité eomme plus spéeiale à l'insuffisanee mitrale. Sans doute, nous ne eontestons pas le rôle de l'altération du myoearde mais elle est plus eonstante et plus préeoee dans eette lésion, qui trouble plus aussi la régularité du rythme par aetion méeanique, retentissant sur le système nerveux eardiaque.

b) Tous les auteurs, depuis Stokes, sont d'aeeord en effet pour aeeorder un rôle eapital à la myoeardite dans l'irrégularité cardiaque.

Pour Renaut, la eause de ee trouble fonetionnel résiderait souvent dans la myoeardite segmentaire, souvent eonséeutive aux fièvres graves. La myoeardie arythmique serait mortelle toujours pour Hayem dans la dothiénentérie quand elle est persistante. La diphtérie, la searlatine peuvent produire l'intermittenee, soit périodique, soit irrégulière, soit l'arythmie avee faiblesse et aeeélération extrêmes, présageant la mort (Romberg, Nothnagel, eités par Tripier et Devie).

c) La périeardite aiguë est souvent aeeompagnée d'irrégularité par myoeardite.

d) Les vieillards présentent souvent des intermittenees vraies. Après des périodes plus ou moins longues de régularité, une systole peu énergique, parfois non perçue au pouls, se produit en général très rapproehée de la précédente, suivie d'une petite pose,

puis le rythme redevient régulier. Demange les attribue à la seléro-stéatose sénile. Elles sont souvent liées à l'athérome des eoronaires ou de leurs branches.

e) La myocardite interstitielle liée, pour Huehard, à l'artérite des vaisseaux cardiaques, serait caraetérisée pour Bard par une forme spéeiale d'arythmie, avee salves de battements précipités et plus ou moins faibles s'intercalant dans des séries normales sans pulsations avortées.

f) L'athérome des coronaires, souvent eoncomitant ou eonséeutif à celui de l'aorte, est une cause fréquente d'arythmie par troubles de nutrition du myocarde, soit eomme présage, soit comme symptôme de l'angine de poitrine, syndrome que nous décrirons spéeialement.

g) L'intoxieation tabagique, alors que le eœur est encore sain, peut produire l'irrégularité quant à la fréquenee, sans inégalité quant à la force, avee simple trouble d'innervation ainsi que le prouve le rétablissement du fonetionnement normal aussitôt que son usage est suspendu.

Le tabae agit sur le pneumogastrique et produit en outre l'isehémie du myocarde par excitation irrégulière des vaso-constricteurs des vaisseaux du eœur (Huchard).

Après un temps plus ou moins long, cette ischémie peut être la cause d'un trouble matériel de nutrition avec les conséquences indiquées plus haut.

h) Les arythmies nerveuses ou réflexes des hystériques et des névropathes par émotions morales ou troubles stomacaux, soit à jeun, soit pendant la digestion, proviennent des irrégularités d'innervation du système cardiomoteur ou cardiomodérateur comme une multitude de phénomènes analogues. Elles paraissent liées à des périodes d'innervation insuffisante, alternant souvent avec l'exeitation exagérée des nerfs aeeélérateurs ou d'excitation et atonie du nerf vague, avec combinaisons diverses de ees troubles.

Nous ne nous attarderons pas à décrire l'hémisystolie, contraction isolée d'un ventrieule, l'autre restant au repos.

Tout ee qu'ont admis les Allemands à ee sujet est purement imaginaire et résulte de leur ignorance des travaux de F. Franck et des observations cliniques de Tripier. Nous parlerons à l'étude du pouls veineux de l'hémisystole par contraetion isolée des oreillettes (phénomène pathologique très rare).

VII. *RYTHME COUPLÉ ET TRIPLE DU CŒUR*[1]. — A. CARAC-

[1] Dans ce paragraphe, je me suis surtout inspiré des travaux de Tripier résumés dans le traité de pathologie générale publié sous la direction de Bouchard (Séméiologie du cœur, Tripier et Devic.)

TÈRES. — Le rythme couplé du cœur, qui correspond au pouls bigéminé (voy. Séméiol. du pouls), est constitué par une double révolution cardiaque, l'une avec systole forte, l'autre avec systole faible. Plus rarement le rythme du cœur peut être triple avec une systole forte et deux faibles, en général la troisième étant la plus faible.

Les battements faibles intermédiaires aux forts peuvent être difficiles à percevoir et exiger une auscultation très attentive.

La pulsation faible du premier type, la troisième ou les deux dernières du type triple, peuvent ne pas être perçues dans les artères.

L'irrégularité quant au rythme peut s'unir au rythme couplé ou triple.

Les contractions avortées peuvent être en nombre variable et se reproduire irrégulièrement, isolées ou en séries (voy. pour complément, Séméiologie du pouls). Ces formes très diverses peuvent s'observer chez des malades divers ou chez le même à des moments différents.

Ces diverses formes sont le plus souvent accompagnées d'attaques apoplectiformes, épileptiformes, vertigineuses, syncopales, le cœur peut s'arrêter temporairement et souvent définitivement, au bout d'un temps variable, parfois long, après des mois, des années, et parfois après des phases d'amélioration. Exceptionnellement le cœur peut présenter les mêmes troubles pendant la crise d'épilepsie-névrose ou dans les intervalles de ces crises, parfois comme aura. La détermination exacte des bruits devient d'une difficulté extrême si les battement sont tumultueux et irréguliers ainsi que cela se produit pendant ou à l'approche des attaques.

B. DIAGNOSTIC DU SYMPTÔME. — On a pris souvent pour des dédoublements du second bruit des formes de battements du cœur appartenant au rythme couplé, le bruit systolique du battement faible étant pris pour un second bruit diastolique et celui du second temps de ce battement n'étant pas perçu. Cette erreur est facile. Elle sera surtout évitée par une auscultation très attentive et par la présence ou l'absence des autres symptômes du rétrécissement mitral auquel appartient le dédoublement véritable.

C. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — *a)* Dans la grande majorité des cas, ces modifications du rythme indiquent certainement une lésion des noyaux d'origine du pneumogastrique dans le bulbe, quoique cette lésion n'ait pas été encore constatée anatomiquement. Le cœur n'a montré aucune lésion constante, parfois de la stéatose, de l'hypertrophie ou des lésions valvulaires.

Les traumatismes atteignant l'encéphale ou le bulbe peuvent produire ces symptômes. Huchard y voit un effet de l'artériosclérose du bulbe, lésion probable dans quelques cas.

b) Ils sont un indice de saturation par les principes actifs de la digitale et résultent de son emploi trop prolongé ou à trop haute dose, exerçant une action excitante exagérée sur le pneumogastrique ou les ganglions intracardiaques modérateurs.

c) Bard croit à un rythme couplé névrosique chez des adolescents, les anémiques, les convalescents affaiblis de maladie aiguë, forme ayant pour caractère d'être mobile, intermittente, parfois de n'apparaître que par les émotions, et guérissable. Tripier doute de l'existence de ces cas bénins.

VIII. *Rythme pendulaire du cœur et embryocardie.* — A. Caractères du symptôme. — Dans le rythme pendulaire simple, le petit silence s'allonge et les deux bruits se succèdent à intervalles de plus en plus égaux, de façon à simuler le rythme d'une pendule (Stokes, Huchard).

Dans l'embryocardie, degré plus avancé, en outre de l'égalité des silences, les bruits diminuent beaucoup d'intensité en même temps qu'ils perdent leurs caractères spéciaux et deviennent semblables comme les bruits du cœur fatal (Stokes, Huchard).

Dans les deux degrés, mais d'une façon beaucoup plus marquée dans le second, il y a accélération croissante, parfois extrême du cœur pouvant atteindre 140 ou 150 systoles à la minute, en même temps qu'un abaissement proportionnel de la pression artérielle. Dans l'embryocardie, il y a fréquemment désaccord apparent entre la rapidité du cœur et celle du pouls (Huchard), le premier battant 140 à 150 fois par minute, le second 60 à 80 par exemple, un grand nombre de systoles n'étant pas assez fortes pour se faire sentir jusqu'aux artères. Souvent le second bruit diminue graduellement d'intensité jusqu'à disparaître.

Parfois il y a en même temps collapsus périphérique, pâleur extrême de la face, cyanose des extrémités avec température centrale surélevée. Ces phénomènes peuvent affecter la marche d'accès avec retour d'un état plus semblable au normal ou s'établir lentement et progressivement ou se produire d'une façon aiguë.

Ils aboutissent très souvent à la mort; cette terminaison peut se produire alors qu'ils ont cessé, par syncope, soit quand la convalescence paraît établie, soit quand les autres symptômes ont pris une apparence rassurante. D'après Weill, l'embryocardie n'a pas de signification grave pendant la première enfance, surtout au

début. Il a de plus en plus la même valeur que chez l'adulte pendant la seconde enfance.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — *a)* Le rythme pendulaire est un des symptômes de la dégénérescence du cœur due aux états infectieux, fièvre typhoïde, fièvres éruptives graves, broncho-pneumonie, méningite tuberculeuse et autres maladies adynamiques avec asthénie cardiaque et dépression générale des forces. L'embryocardie est un signe d'altération plus marquée du myocarde, d'asthénie plus prononcée.

b) Toutes les lésions organiques du cœur, valvulaires ou d'origine vasculaire, la symphyse péricardique peuvent se manifester ainsi à la période d'affaiblissement extrême du cœur.

c) Ces phénomènes peuvent s'observer dans le goitre exophtalmique arrivé à la période de cachexie. Ils sont alors toujours mortels s'ils se prolongent. Le pronostic est moins immédiatement grave s'ils sont transitoires.

C. Physiologie. — La liaison du trouble physiologique avec les symptômes dans les divers cas est encore mal établie. La cause habituelle est la myocardite. Quand elle manque ou est légère, il y a des lésions athéromateuses des artères cardiaques ou un défaut extrême de tension artérielle, périphérique (voy. t. II, p. 162), qui n'agit plus comme frénateur de la rapidité du cœur.

D'après Grasset, le retard du second bruit qui allonge le petit silence vient du défaut d'élasticité artérielle, il vaudrait mieux dire de contractilité ou de tonicité artérielle,

IX. *Rythme de déclenchement.* — Perret a décrit sous ce nom le raccourcissement du petit silence, parfois jusqu'à succession immédiate des deux bruits, d'intensité d'ailleurs normale, avec tachycardie, phénomènes dus à l'excitation morbide des ganglions accélérateurs (Perret et Arloing), par les toxines microbiennes.

Perret l'a observé dans la grande majorité des cas chez des enfants tuberculeux du poumon ou des méninges.

§ 6. **Dédoublement pathologique des bruits du cœur**[1]. — I. *Dédoublement du premier bruit.* — Caractères et signification. — Son existence est douteuse et on a souvent pris le bruit de galop pour lui (Potain). Il serait principalement dû à l'athérome ou l'artério-sclérose aortique (Huchard), agissant par diminution de l'élasticité du vaisseau produisant au moment de la

[1] Nous ne croyons pas devoir nous occuper spécialement des dédoublements dits physiologiques admis par M. Potain qui, d'autre part, regarde comme très rare celui du premier bruit.

systole un choc aortique distinct de celui qui résulte de l'occlusion de la mitrale et lui succédant. D'autres auteurs prétendent l'avoir rencontré dans presque toutes les maladies valvulaires ou vasculaires où se produit l'asthénie cardiaque absolue ou relative par l'hypertension artérielle, mais son existence est très peu probable dans ces conditions. Je crois très difficile de distinguer ce second bruit systolique d'un redoublement de galop (voy. plus loin Faux galop).

II. *Dédoublement du deuxième bruit.* — A. Caractères et diagnostic du symptôme. — Ce symptôme est de grande valeur. Le second bruit est nettement remplacé par deux bruits : l'un semblable au normal, le second souvent plus faible, parfois un peu rude et saccadé. La plupart des auteurs le regardent comme ayant son maximum nettement à la base. Pour Tripier, il se trouve dans les troisième et quatrième espaces gauches près du sternum, mais il concède qu'il s'entend assez souvent dans toute la région précordiale à gauche de la ligne médiane et parfois même à droite et même très loin du cœur, ce qui suppose une assez grande intensité. Pour Potain, le deuxième bruit est parfois naturellement dédoublé, mais en tout cas ce fait est exceptionnel et on distinguera cette anomalie physiologique par sa disparition par la suspension de la respiration, ce qui n'existe pas pour le bruit en question qui est cependant mieux perçu pendant l'expiration (Potain).

Le second bruit, quand il est sourd comme dans la stéatose cardiaque, paraît souvent dédoublé mais ne l'est pas en réalité si l'on apprécie bien ses caractères. Les anémiques présentent parfois un bruit diastolique analogue mais précédant le second bruit et concomitant avec un souffle systolique à caractère anorganique (voy. ce symptôme).

B. Signification diagnostique et pathogénie du symptôme dans divers états pathologiques. — *a)* C'est le signe qui manque le moins souvent dans le rétrécissement mitral. Il peut exister alors que le roulement ou le souffle présystolique et le frémissement à la main (voy. ces signes) font défaut.

Pour Bouillaud, il est dû à une diastole s'effectuant en deux temps ; pour Skoda, il résulte d'une tension plus marquée dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte, faisant abaisser plus tôt les valvules sigmoïdes de la première. Potain croit que ce sont tantôt les sigmoïdes de l'aorte, tantôt les pulmonaires qui claquent les premières, dans le premier cas, en raison d'une sorte d'aspiration par le ventricule gauche contenant une quantité très faible de sang ou d'un excès de tension dans l'aorte. La respira-

tion aurait une grande influence sur sa production, principalement par l'excès de tension aortique réalisé surtout à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration le rendant plus évident.

Tripier et Devic contestent qu'il s'agisse d'un véritable dédoublement. Ils ne l'ont jamais constaté sans existence d'un rétrécissement mitral, jamais dans l'insuffisance mitrale pure (contrairement à l'opinion de C. Paul), cause cependant plus marquée d'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, et souvent avec son intensité maxima chez des sujets tolérant parfaitement leur rétrécissement mitral, et n'ayant pas de signe d'hypertension dans le système veineux, et d'excès de tension pulmonaire, alors que ceux qui en ont le plus le présentent à peine. Ils rejettent la chute anticipée des valvules, soit de l'aorte, soit de l'artère pulmonaire, ayant constaté, disent-ils, que son siège n'est nullement limité à la base, et que le second bruit de dédoublement prétendu n'a pas ordinairement la netteté et l'intensité d'un claquement valvulaire. Ils y voient l'effet d'un tremblement d'une vibration en drapeau de la sigmoïde provenant d'une impulsion transmise par la grande valve de la mitrale indurée et rigide, qui commence elle-même à être agitée d'un frémissement dès le commencement de la diastole, début de la vibration constituant le roulement diastolique. Je comprends difficilement qu'une vibration transmise aux sigmoïdes ait le caractère de choc net que présente le second bruit de dédoublement. Je ne puis accepter cette explication, et pour moi la théorie de ce signe est encore à établir.

b) Le dédoublement du second bruit existe parfois dans la symphyse cardiaque (Skoda), sans que son mécanisme soit bien élucidé. Les signes étudiés tome II, pages 175 et 176, la dépression systolique des espaces intercostaux empêcheront d'attribuer à ce signe une signification erronée.

c) Le signe en question peut exister toutes les fois que la tension est exagérée dans le système circulatoire pulmonaire ; dans la bronchite chronique, l'emphysème, il est un signe de dilatation des cavités droites et présage l'insuffisance tricuspide secondaire.

d) Le spasme réflexe de l'artère pulmonaire par lésions viscérales diverses qui produit le bruit de galop droit (voy. ce signe) peut le réaliser temporairement.

Il semble que, dans ces derniers cas, c'est bien à la chute prématurée des sigmoïdes pulmonaires qu'il faut attribuer le dédoublement.

f) Potain a appelé claquement d'ouverture de la mitrale un bruit léger, à timbre sec, suivant immédiatement le second bruit et précédant le grand silence, distinct du dédoublement qu'il simule parfois et avec lequel il peut coexister, ce qui donne trois bruits au second temps. Les tracés cardiographiques concordent en effet avec les résultats de l'auscultation dans ces cas (voy. ces tracés). Ce signe appartient exclusivement au rétrécissement mitral.

§ 7. **Augmentation du nombre des bruits d'une seule révolution cardiaque, par redoublement du premier, ou bruit de galop.** — I. *Bruit de galop gauche.* — A. Caractères et diagnostic du symptôme. — Il est essentiellement constitué par un redoublement du premier bruit donnant à l'oreille la sensation du bruit fait par le choc sur le sol d'un cheval qui galope.

Ce n'est pas un dédoublement, mais un bruit surajouté qui s'entend principalement le long du bord gauche du sternum entre le second espace et le mamelon, et peut être perçu à gauche jusqu'à l'aisselle, à droite jusqu'au mamelon. Il donne à l'oreille la sensation d'un choc sourd et non d'un véritable claquement. Exceptionnellement son timbre est clair. Il peut être intermittent, n'apparaît parfois que par des efforts musculaires qui toujours augmentent son intensité.

Souvent il n'est plus perceptible quand le cœur s'affaiblit et devient arythmique ou très accéléré. Ce choc est perçu à la palpation, par la tête de l'observateur qui ausculte, et imprime un ébranlement à la main ou au stéthoscope. L'impulsion mécanique qui en résulte donne une sensation tactile dont l'analogie avec la sensation auditive (voy. t. II, p. 178) qu'elle détermine est extrême.

Le bruit de galop type coexiste souvent avec une lenteur marquée des révolutions cardiaques, mais assez souvent avec une accélération plus ou moins forte, parfois extrême.

Le bruit surajouté correspond souvent à la présystole, mais peut s'en éloigner plus ou moins et correspondre à un moment de la diastole. Il s'écarte d'autant plus de la systole que le cœur est plus faible et s'en rapproche si la tonicité s'améliore. Quand il occupe le milieu du grand silence au lieu d'un bruit de galop véritable, on entend un bruit de rappel (J. Teissier), les deux bruits normaux et le bruit surajouté s'entendent dans ce cas à des intervalles à peu près égaux, tandis que, dans le galop type, le bruit surajouté précède de très près, quoique d'un intervalle variable, le bruit systolique.

Le bruit surajouté peut affecter une troisième forme, être absolument contemporain de la systole par redoublement du premier

bruit (galop systolique, Cuffer). Une quatrième forme constitue un dédoublement du premier bruit, le second bruit suivant de très près le bruit systolique et occupant le petit silence (galop méso-systolique, Cuffer).

Le vrai bruit de galop, dans ses variétés diverses, diffère essentiellement du dédoublement du second bruit dont la double sensation auditive est donnée après le petit silence et n'est contemporaine ni de la présystole, ni de la systole, ni du grand silence.

Il existe aussi un faux bruit de galop, consistant dans une altération du premier bruit qui présente un dédoublement incomplet, la première partie ayant conservé son caractère sourd, et la seconde se terminant par un bruit éclatant, bruit de clapet ressemblant à celui qui serait provoqué par la percussion d'un plan solide sur une surface liquide (Huchard).

Un autre faux galop est celui qui, en dehors de toute complication valvulaire, est accompagné d'un souffle, c'est simplement une forme anormale du souffle anorganique (voy. ce signe), et il en a le siège et les caractères. Son maximum est dans ce cas à l'origine de l'aorte.

B. Signification diagnostique. Caractères dans diverses maladies et pathogénie spéciale. — *a)* Le bruit de galop gauche est un signe d'altération par hyperplasie conjonctive scléreuse du myocarde, avec altération régressive d'une partie des fibres et simultanément accroissement de nombre et de volume de la plupart d'entre elles, C'est une hypertrophie différente anatomiquement de celle de la période dite de compensation des altérations valvulaires, laquelle ne comporte pas simultanément, dès le début, la dégénérescence partielle, et à aucun moment la sclérose. Mais dans la sclérose d'origine rénale du myocarde, l'hypertrophie n'est pas constante et le galop peut exceptionnellement exister sans celle-ci.

Le galop gauche est lié, soit primitivement, soit consécutivement dans la grande majorité des cas à la néphrite chronique interstitielle, parfois à l'artério-sclérose plus ou moins généralisée sans néphrite au moins primitive.

Il n'existe pas en général à la période initiale des néphrites et peut disparaître à la période avancée et cachectique, mais il a une grande valeur à la période confirmée. Quand il est faible, il est intermittent; il peut s'atténuer par le repos quand il est fort.

b) Le galop gauche peut se produire dans la néphrite aiguë. (Lépine, Bouveret). Il a été observé dans la néphrite scarlatineuse (Merklen). Dans ces cas il a été transitoire quand la maladie a guéri. Il peut donc appartenir à la néphrite parenchymateuse.

c) Quand le bruit de galop se présente dans la péricardite en

général présystolique et peu intense, il peut ne pas exister d'altération marquée du myocarde mais simplement perte de tonicité. Si le liquide est un peu abondant, les battements deviennent sourds et le galop disparaît. Un épanchement pleural près du cœur peut produire le même effet. La pathogénie, dans ce cas, n'est pas bien élucidée. C'est souvent d'abord un faux galop par dédoublement incomplet du premier bruit, mais qui se transforme en vrai parfois par myocardite.

d) Le galop systolique de Cuffer dénote l'athérome de l'aorte.

e) Le faux galop appartient aussi à des cas d'asthénie cardiaque due à une altération du myocarde qui n'est pas de même nature que celle de l'hypertrophie de la néphrite, est essentiellement réparable. C'est celui de la chlorose et de quelques cas de dothiénentérie. Mais Cuffer et Barbillon attribuent à la dothiénentérie grave le galop mésosystolique qu'ils ont décrit. Ils l'ont observé aussi dans la broncho-pneumonie adynamique et tuberculeuse aiguë. Il peut se rencontrer dans toutes les maladies fébriles aiguës avec asthénie cardiaque.

Leyden l'a observé dans la myocardite infectieuse, Frantzel dans la scarlatine et le rhumatisme graves (Tripier et Devic).

C. Pathogénie du bruit de galop gauche (vrai galop). — Il est inutile d'examiner la théorie de Leyden et Sibson qui y voient un résultat du défaut de synchronisme des deux ventricules par excès de tension dans le cœur gauche et qui attribuent au deuxième bruit le caractère d'un claquement valvulaire, phénomène, physiologique démontré impossible par F. Frank.

Potain a établi d'autre part que le bruit surajouté ne pouvait être dû à la contraction de l'oreillette devenue perceptible à l'oreille (théorie de Johnson), que cette contraction reste aphone dans ce cas en elle-même, mais il admet qu'il est dû à la distension de la paroi du ventricule altéré et devenu relativement inextensible, à la mise en jeu de la résistance du tissu scléro-conjonctif, au lieu de la résistance progressivement vaincue des fibres musculaires douées d'élasticité. Ce phénomène ne correspond pas toujours à la présystole, peut s'en éloigner sensiblement et le second bruit du galop s'entendre au moment de la diastole. Cela n'implique pas que ce ne soit pas au moment où l'oreillette chasse le sang dans la cavité ventriculaire incomplètement distendue que le galop se produit, car la contraction auriculaire, au lieu de précéder immédiatement la systole ventriculaire, peut en être dans ces cas notablement distante (Lépine). En ce sens, le bruit surajouté est bien dû à la contraction auriculaire, mais non directement. Quand le cœur se remplit vite, le bruit est franchement

diastolique. Il en est ainsi dans le galop lié aux néphrites. Quand il se remplit, lentement, et que la tension intraventriculaire maxima arrive tardivement, la systole auriculaire est plus lente à se produire (Potain), et le bruit surajouté est présystolique.

Le défaut d'extensibilité rendant la réplétion du ventricule sonore, peut résulter aussi, dit Potain, de la dégénérescence infectieuse des parois. L'augmentation de la tension intracardiaque due à un afflux exagéré du sang par activation de la circulation, contribue mécaniquement à rendre plus intense ou à faire apparaître le galop en rendant la distension ventriculaire plus complète et plus brusque. L'hypertension artérielle en est souvent la cause mais il suffit que cette hypertension soit relative, la contractilité du cœur étant affaiblie (fièvres graves par exemple). Il démontre un cœur au-dessous de sa tâche (Lépine).

Des tracés que nous reproduirons et interpréterons plus loin, paraissent démontrer le bien fondé de cette théorie, mais elle ne s'applique pas à tous les cas. Nous verrons à l'étude de la cardiographie et de la sphygmographie que ce redoublement du premier bruit est dû parfois évidemment à la contraction en deux temps du ventricule affaibli, selon la théorie de Despine, adoptée pour ces cas par Bouveret. Despine rappelle avec raison les expériences de Chauveau et Marey qui ont souvent vu la contraction ventriculaire se faire en deux ou trois fois. « Chez l'homme, dit-il, l'élévation de la tension artérielle est un obstacle et le cœur sclérosé n'en triomphe qu'en boitant. »

Tripier et Devic, d'après de nombreuses autopsies, n'ayant jamais observé le galop quand le ventricule gauche était seul hypertrophié, croient le galop, pour eux prétendu gauche, produit par un tout autre mécanisme. Pour eux, le bruit surajouté est toujours lié à une hypertrophie du ventricule droit dont l'infundibulum dilaté et à parois épaissies, se contracte hâtivement avant la systole vraie et ne confond plus comme à l'état normal le bruit de sa contraction avec le bruit systolique général. Cette théorie me paraît peu justifiable. Cette impulsion sonore du ventricule droit au moment de sa contraction est difficile à comprendre. Nous y reviendrons à l'étude des tracés cardiographiques, qui nous paraissent pour certains cas justifier la théorie de Potain, et, pour d'autres, celle de Despine et Bouveret.

II. *Bruit de galop droit.* — Caractères, pathogénie et signification. — Il n'est jamais présystolique, s'entend derrière le sternum le long et en bas de son bord et surtout au niveau de

l'appendice xiphoïde, résulte d'un bruit de tension diastolique du ventricule droit en deux temps et est dû à l'action de troubles digestifs, surtout douloureux, gastriques, hépatiques, intestinaux, produisant par mécanismes réflexes un spasme et un excès de tension dans le système de l'artère pulmonaire. De simples névroses de l'estomac peuvent le provoquer. Il est intermittent comme les troubles digestifs. Ce phénomène a été reproduit expérimentalement par excitation des organes abdominaux chez les animaux par Arloing et J. Teissier. Le ventricule ayant à vaincre une résistance trop énergique se contracte en deux temps.

J. Teissier l'aurait observé aussi dans l'asystolie du ventricule droit dont les parois sont simultanément dégénérées et sclérosées, par le fait de leur distension ondulatoire en deux temps, sous l'effort de l'oreillette au moment de la présystole (voy. Sphygmographie et cardiographie). Johnston l'a décrit comme complication de l'emphysème par conséquent dû à la même lésion.

CHAPITRE VIII

BRUITS ANORMAUX REMPLAÇANT LES BRUITS PHYSIOLOGIQUES DU CŒUR OU QUI LEUR SONT SURAJOUTÉS

§ 1. **Définition. Divisions.** — Ces bruits sont appelés bruits de souffle ou de frottement ou sont désignés par d'autres noms indiqués plus loin, pour les types qui sont des dérivés de ces deux principaux.

Ce sont des sensations auditives produites chez l'observateur par des modifications anatomiques et physiques ou fonctionnelles distinctes des bruits normaux du cœur ou les remplaçant, contemporaines de telle ou telle période de la révolution cardiaque ou sans relation fixe de temps avec elles. Ces bruits sont engendrés les uns dans l'intérieur du cœur par le fait des lésions de ses orifices, ce sont ceux dont les types principaux portent le nom de souffles organiques, d'autres intracardiaques aussi, se produisent sans lésions matérielles et sont appelés souffles anorganiques.

D'autres sont liés à des lésions de la séreuse cardiaque et sont désignés par le nom de frottements.

D'autres, liés aux mouvements du cœur, naissent dans les poumons, ce sont les souffles extracardiaques.

§ 2. **Souffles organiques intracardiaques.** — A. Procédés d'exploration. — Le stéthoscope préférable à l'auscultation immédiate (voy. t. I, p. 29), placé successivement au niveau de la pointe et près de l'appendice xiphoïde, sur le sternum, au niveau de la base, soit à gauche, vers l'union du deuxième espace et du sternum au niveau de l'orifice pulmonaire, soit plus à droite, vers le bord droit du sternum à la même hauteur ou très légèrement plus bas dans la région de l'orifice aortique, permettra de percevoir les souffles se passant au niveau des divers orifices. On portera ensuite l'instrument à une petite distance dans les divers sens de propagation habituelle des bruits normaux cardiaques, pour les bruits de l'orifice aortique un peu à droite du sternum en s'élevant graduellement vers l'articulation sterno-claviculaire, pour ceux de l'orifice pulmonaire (rares) en se dirigeant de cet orifice vers la clavicule gauche, pour les bruits de la pointe dans la direction de l'aisselle gauche et ceux qui siègent à droite et en bas du sternum vers l'appendice xiphoïde.

Pour percevoir autant que cela est possible les bruits normaux simultanés des orifices non altérés, après avoir ausculté avec la pression habituelle du stéthoscope sur la paroi thoracique dans les lieux d'élection, ce qui fait percevoir les bruits anormaux, on détache légèrement l'instrument de la paroi de façon à ce qu'il la touche à peine, ce qui les atténue à l'oreille et laisse percevoir les normaux. Cela permet de mieux préciser les rapports d'un souffle avec tel ou tel temps du cœur et de distinguer par exemple au moment de quel temps naît un souffle prolongé qui masque complètement les deux bruits du cœur avec la pression habituellement usitée.

Les bruits endocardiques sont en général renforcés pendant l'expiration. Il faut que le malade retienne sa respiration en expiration mais sans le moindre effort pendant qu'on ausculte le cœur, sinon d'une façon prolongée, au moins par intervalles s'il y a trop de dyspnée, pour que les bruits respiratoires ne masquent pas ceux du cœur.

Sydney Ringer admet que l'intensité des souffles organiques est plus considérable dans la position couchée que dans la position assise. Jules Simon professe la même opinion pour les enfants. Azoulay admet que l'intensité maxima s'observe dans la position couchée, la tête étant un peu relevée pensant que le décubitus dorsal les exagère en augmentant la tension intracardiaque, mais Barié conteste cette influence de la position. Exceptionnellement, la position assise au lit, les jambes étendues peut faire disparaître le souffle dû au raccourcissement des cordages

tendineux, en relevant le cœur et rapprochant les parois du ventrieule gauche, ee qui supprime la traction exereée sur les bords de la valvule.

Lcs aneiens auteurs admettaient qu'ils étaient renforcés dans la position assise et surtout penchéc en avant, ee qui me paraît exaet au moins pour cette dernière posture et pour eertains soufflcs.

Il cst utile, le plus souvent, d'explorer le malade au repos, exceptionnellcment après qu'il s'est livré à un exereice musculaire aetif.

L'administration de la digitale pourra souvent permettre une appréeiation plus faeile.

Pour savoir à quel temps du cœur correspond un bruit de souffle, il est important de placer le doigt, pendant qu'on ausculte, sur la carotide dont le soulèvement, à très pcu près contemporain de la systole, permet dc reeonnaître ee temps, mieux souvent que le ehoc de la pointe, pouvant être faible ou absent. Le pouls dc la radiale un peu plus distant de la systole permet de la déterminer d'une façon moins précise (Tripier et Devic), quoiqu'il puisse suffire à la rigueur.

Il arrive très souvent quc, sans cc mode de repérer, les différents temps de la révolution eardiaque dont la durée et les rapports sont eomplètement troublés, nc peuvent plus être reeonnus.

B. Caractères du souffle intracardiaque organique proprement dit et de ses dérivés. — *a) Intensité, ton, timbre.* — Lc mot souffle indique le type le plus fréquent, très analogue au son qu'on produit en soufflant lentement les lèvres rapprochées ct allongées avee des variations nombreuses d'intensité, de durée et de timbre.

Il a parfois un earactère aspiratif comme si l'on attirait l'air dans les mêmes conditions. Les autres types s'en distinguent par la rudesse de leur timbre, la gravité ou l'aeuité de leur ton, leur durée variable.

Le souffle en jet de vapeur est plus intense que le souffle proprement dit et a un timbre spéeial qu'indique son nom.

Le souffle peut avoir un timbrc voilé, étcint.

Lcs bruits de lime, de seie, ont un ton élevé, un timbre criard, allant parfois jusqu'au sifflement, mais plus bref que les préeédents. Cclui de scie imite lc son prolongé de la lettre S.

Les bruits musieaux sont eomposés d'une ou plusieurs notes, en général deux ou trois au plus, mais toujours d'une modulation simple ct monotone.

Le bruit de piaulement ou sifflement ressemble parfois au miaulement du chat, au roucoulement de la tourterelle (Adam et Watson), au cri de la caille (Bouillaud), au cri du canard (Pelletan), au piaulement du pillot (Cazenave). Il se termine souvent en bruit de scie. Parfois faible et perçu seulement par l'oreille appliquée, il peut s'entendre quand il est fort, jusqu'à 10 centimètres de distance et parfois plus. Il peut, dans ce cas, devenir confus pour l'oreille appliquée (Raele) ; d'autres fois plus rude, moins musical.

Le piaulement est variable, continu ou occupant seulement quelques battements, ne dure en général avec ses caractères bien tranchés que quelques jours, avec intervalles de diminution ou d'augmentation et peut disparaître sans retour, peut masquer un souffle qui redevient perceptible quand il disparaît. Dans le cas de bruit musical, parfois de bruit de râpe ou de scie, le malade peut le percevoir lui-même, appréciant qu'il se passe dans la poitrine et non dans la tête comme le souffle céphalique (Tripier et Devie) (voy. ce symptôme).

Le bruit de roulement est semblable au son lointain dû à une voiture lourde et rapidement lancée sur un terrain uni ou bien au son articulé émis en prononçant d'une façon un peu prolongée la syllabe rrrou.

Le bruit de rouet peu différent, est plus intense, plus prolongé. Souvent gras, enroué, il commence ou finit par un véritable souffle. Parfois, le bruit de roulement léger est un simple murmure. Tous ces bruits peuvent être faibles ou intenses, mais en général l'intensité va avec la rudesse.

Ils peuvent être intermittents ou permanents. Leur intensité est très variable, débutant pendant le moment du cœur où ils se font entendre avec leur maximum, ils vont en décroissant.

b) *Siège des souffles.* — Le point où l'on entend un bruit de souffle cardiaque peut être très limité s'il est peu intense.

Le maximum d'intensité est perçu soit dans le point le plus rapproché du lieu de production soit à une certaine distance dans une direction déterminée. Exceptionnellement il en est autrement (cas d'Eichhorst et Niemyer, où le maximum d'un souffle systolique aortique était perçu au niveau du dos). Même quand le maximum est au siège habituel, un souffle notable ou très intense s'entend dans toute la région cardiaque et même en dehors dans certains points ou dans une grande étendue de la poitrine, en avant ou en arrière.

Il se propage en dehors des points maximum, avec une intensité décroissante, mais alors qu'il s'éteint à peu de distance ou

s'affaiblit considérablement dans certaines directions ; il se propage tout en s'affaiblissant, mais beaucoup moins dans d'autres à partir du maximum.

Les points du maximum d'intensité sont : 1° la pointe là où elle bat, à son lieu normal, ou plus ou moins bas, ou plus ou moins à gauche, si elle est déplacée ; 2° la région de l'appendice xiphoïde ; 3° la base du cœur au niveau de l'orifice aortique ; 4° exceptionnellement la base au niveau de l'orifice pulmonaire.

Les souffles de la pointe se propagent très faiblement du côté de la base du cœur, la plupart, mais non tous, d'une façon beaucoup plus marquée du côté de l'aisselle ; les souffles de la base décroissant rapidement à mesure qu'on se dirige vers la pointe se propagent dans la majorité des cas dans la direction de l'aorte et des gros troncs artériels qui lui font suite, exceptionnellement dans la direction de la clavicule gauche ou de l'appendice xiphoïde ou même de la pointe, mais jamais vers l'aisselle.

Les différentes variétés indiquées, ont des sièges de prédilection ; le bruit en jet de vapeur s'observe surtout à la pointe avec propagation vers l'aisselle ; les bruits rudes de râpe de scie siègent surtout à la base avec propagation dans l'aorte et ses branches.

Le roulement a son maximum à la pointe ainsi que le bruit de rouet qui peut être limité malgré son intensité ou cependant parfois être entendu dans une grande partie de la poitrine et dans toute la région dorsale.

La propagation lointaine des souffles est due pour les uns à la transmission des vibrations par les os (Federici), pour d'autres par les artères (Vanni). L'application de la bande d'Esmarch la supprimant dans un membre paraît démontrer ce mode. Tripier a rencontré ce phénomène surtout quand la lésion existe simultanément dans deux orifices.

Le sens de la propagation se fait pour certains orifices et certains moments du cœur dans le sens du courant sanguin, mais pour d'autres orifices et d'autres moments du cœur dans un sens différent (voy. plus loin Pathogénie).

La distance de propagation est parfois proportionnelle à l'intensité, à la rudesse ou à l'acuité et au caractère musical du bruit. Elle se fait avec une intensité parfois encore très marquée dans les régions éloignées dans toute la poitrine, le dos, le long de la colonne, dans la tête, parfois les membres supérieurs et même les inférieurs, même jusqu'au sacrum.

Il s'agit le plus souvent de souffles surtout systoliques ou présystoliques d'un ton bas et d'un timbre vibrant spécial donnant

un frémissement à la main, parfois de souffles musicaux à ton élevé, jamais de souffle aspiratif ou en jet de vapeur. Le frémissement à la main est la condition essentielle et. quand il existe, il n'est pas nécessaire que le souffle soit intense (Tripier). C'est pour cela que la propagation lointaine s'observe surtout dans le rétrécissement mitral. D'après cet auteur, les souffles propagés à la tête peuvent s'entendre dans toutes les régions du crâne, mais jamais dans la région orbitaire, contrairement au souffle céphalique anorganique.

c) *Rapport des souffles avec les diverses périodes de la révolution cardiaque.* — Un souffle peut, soit remplacer l'un ou l'autre des bruits du cœur, soit n'en couvrir aucun et se produire pendant les silences, mais avec rapport déterminé avec les bruits normaux. Il est désigné par le moment du cycle cardiaque auquel il correspond.

Il peut y en avoir deux, remplaçant chaque bruit.

Les souffles correspondant au premier bruit, le remplaçant ou s'unissant à lui et se prolongeant plus ou moins pendant le petit silence sont dits *systoliques* ou *au premier temps*, on appelle *mésosystolique* celui qui débute après le commencement de la systole et se prolonge pendant le petit silence.

Le souffle correspondant au second temps, remplaçant le second bruit ou s'unissant à lui et se prolongeant ensuite plus ou moins pendant le grand silence, est dit *diastolique* ou simplement *au second temps;* celui qui se produit pendant le grand silence est dit *diastolique* sans autre désignation, avec indication en général de son rapprochement plus ou moins marqué de la systole, car les souffles diastoliques peuvent se montrer au commencement, au milieu ou à la fin du grand silence, et il y a une nuance entre ce dernier et le présystolique. Celui qui précède immédiatement la systole et le premier bruit est dit *présystolique*.

Les souffles qui occupent le premier temps se substituent rarement complètement au bruit normal; ils le couvrent plus ou moins, mais on le retrouve en certains points. C'est ainsi que celui qui siège à la pointe s'effacera le plus souvent si l'on porte le stéthoscope à droite, vers l'appendice xiphoïde, le claquement valvulaire s'entendant, au contraire, de mieux en mieux. Le souffle du second temps masque, au contraire, beaucoup plus complètement le second bruit.

Les souffles musicaux entendus à distance sont presque uniquement des souffles systoliques de la base. Les souffles systoliques ou présystoliques présentent, presque exclusivement, le phénomène de propagation lointaine.

Les souffles peuvent être courts et n'occuper que la durée des bruits normaux, mais leur prolongation peut être très marquée, s'étendre à une partie plus ou moins notable ou la presque totalité du petit ou même du grand silence. Tripier et Devic, contrairement à l'opinion générale, admettent que l'envahissement complet des silences par les souffles de telle sorte que, dans le cas de souffle aux deux temps, ils se fusionneraient de façon à n'en former qu'un seul, sans pause appréciable, ne s'observe pas (voy. Phys. path.). Bouillaud, Racle et récemment Guttmann admettent, au contraire, que la fusion peut être complète, de telle façon qu'on ne perçoit plus qu'un bruit unique renforcé aux temps qui devraient être occupés par le premier et le second bruit. Un souffle présystolique et systolique pourraient se fusionner de même et, s'il en existait un au second temps en même temps, il n'y aurait qu'un seul souffle à trois renforcements contemporains de la présystole du premier et du second bruit. L'opinion de Tripier et Devic me paraît conforme à l'observation, pourvu qu'on admette que la pause peut être parfois si courte qu'elle ne peut être saisie que par une auscultation très attentive.

B. Pathogénie générale des bruits anormaux intracardiaques organiques. Conditions de leurs qualités diverses. — Dans tous les cas, ils résultent du passage du sang à travers un orifice étroit relativement à la cavité située au delà, soit qu'il s'agisse d'un rétrécissement des orifices cardiaques naturels, soit qu'il s'agisse d'un orifice pathologique créé par le non-affrontement des replis valvulaires.

Condamnant la théorie du frottement du sang contre des orifices rugueux (Bouillaud), Chauveau et Marey ont surabondamment démontré qu'ils étaient dus à la production d'une veine fluide, jet de sang passant d'un point rétréci dans un espace relativement dilaté, avec une vitesse suffisante et une pression qui doit faire au moins équilibre à 5 millimètres de mercure et entrant en vibration. Le bruit résulte de tourbillons ou de remous qui se produisent dans le courant sanguin sous l'influence de l'abaissement de pression au delà du rétrécissement (Marey). Le liquide est comme comprimé au niveau du rétrécissement; une partie de ses molécules passent, mais animées d'une force d'impulsion anormale; une partie est refoulée en arrière, puis revient énergiquement, pendant que les premières sont brusquement libérées, d'où formation d'une série d'ondes.

Les vibrations se transmettent secondairement aux parois de l'orifice, et cela d'autant plus qu'elles sont plus indurées par transformation fibreuse ou calcaire, ou qu'elles constituent comme

des cordes tendues, d'où rudesse du bruit, tandis que si elles sont ramollies ou doublées d'exsudats mous, le souffle est doux.

Parfois les rugosités, dents ou éperons, dues à des végétations, à des exsudats plus ou moins épais, des indurations fibreuses ou calcifiées sur le bord des valvules, divisent la veine fluide et en créent d'accessoires. Ajoutant à celles du jet principal leurs vibrations à sons différents, elles forment un ensemble qui réalise une réunion de sons divers, ces jets multiples étant déviés avec collision entre eux, d'où remous secondaires, brisements d'onde.

La forme de l'orifice, ses dimensions règlent les qualités de la veine fluide; sa force d'impulsion et sa vitesse dépendent de la rapidité et de l'énergie de la contraction cardiaque. L'intensité, le timbre, le ton du son sont des résultantes de toutes ces conditions. Barié aurait démontré expérimentalement que la forme de l'orifice n'y est pour rien. Cela me paraît inadmissible. Un orifice étroit, plus ou moins en forme de fente, réalise évidemment des conditions de vibration supérieures à un orifice arrondi et large. C'est le premier qui, avec une impulsion énergique, donne un son intense, aigu, rude, de râpe, de scie, de lime, d'autant plus que les bords de l'orifice sont minces et durs, fibreux ou calcaires, conditions qui appartiennent plus souvent à l'orifice aortique.

Un orifice large se rapprochant de la forme circulaire, avec une impulsion énergique, donne un souffle intense, mais plus grave et doux, surtout si les bords ne sont pas indurés ou s'ils sont épais, un son grave et rude si les bords sont indurés. C'est dans ce dernier cas que les vibrations, transmises beaucoup mieux à la paroi thoracique, sont bien perçues à la main.

La prolongation d'un bruit de souffle provient de l'étroitesse de l'orifice relativement à la quantité de sang qui doit y passer ou qui peut refluer. La continuité absolue entre deux souffles aux deux temps ne peut exister parce que la veine fluide qui engendre le premier est arrêtée par le courant sanguin en sens inverse qui se produit pendant la révolution cardiaque auquel correspond le second.

Le bruit musical est dû : pour les orifices auriculo-ventriculaires, à des tendons des muscles papillaires raccourcis et tendus (Eichhorst); ou, pour tous les orifices, à un bord valvulaire mince et tendu, vibrant sous l'influence de la veine fluide.

Un orifice étroit comme un orifice large peut réaliser des vibrations de trop faible amplitude pour être perçues si la tension est insuffisante. La diminution graduelle d'intensité d'un souffle à la fin de sa production dépend de la décroissance de la tension. Le caractère gras et ronflant vient de la transmission

des vibrations de la veine à des bords garnis d'exsudats ou de végétations d'une mollesse plus ou moins marquée.

Le bruit de souffle type avec un orifice relativement ou absolument lisse, est dû très accessoirement aux vibrations de ses bords mais presque uniquement à celles de la veine fluide.

Le roulement est dû à une impulsion faible déterminant une veine prolongée, mais variable, avec les vibrations faibles du liquide s'étouffant les unes les autres.

Les conditions physiques précédentes peuvent être aussi bien réalisées par les adhérences entre elles des valves, que par les néo-formations, ou le reflux pendant la systole par un orifice qui devrait être oblitéré par les valvules et qui l'est plus ou moins incomplètement, par suite de leur perforation, de leur destruction partielle ou en raison de leurs adhérences à la paroi ou du raccourcissement des cordages tendineux qui les empêchent de jouer.

La participation des tissus voisins de l'orifice ou du vaisseau dans lequel est projetée la veine fluide, à la propagation du bruit anormal est démontrée par le frémissement perçu à la main (voy. t. II, p. 178).

Le voisinage de tissus durs, comme une tumeur du médiastin ou un poumon atteint d'induration tuberculeuse, peut augmenter l'intensité et changer le timbre d'un bruit. Le voisinage de l'estomac distendu peut parfois leur donner un timbre métallique.

Des modifications plus marquées encore peuvent être produites par le voisinage d'une caverne constituant une caisse de renforcement à parois denses et modifiant le timbre.

Le souffle sera perçu avec moins d'intensité si les parois thoraciques sont épaisses, molles, doublées de graisse, peu conductrices du son, ou par l'existence d'une lame pulmonaire précordiale étendue et épaisse, surtout emphysémateuse, ou d'un épanchement péricardique ou pleural enkysté en avant du cœur.

C. Diagnostic du symptôme. — Certains bruits pourraient être confondus avec les souffles et sons divers orificiels.

a) Il est à peine besoin d'en distinguer le bruit rotatoire musculaire, murmure confus, permanent ou irrégulièrement intermittent, produit par la contraction des muscles insérés au thorax, ressemblant au bruit très lointain des roues d'une voiture en marche; bruit superficiel ne s'observant que si la poitrine du malade n'est pas soutenue et s'il fait un effort, et ne ressemblant en rien à un souffle à roulement d'origine cardiaque toujours plus intense. Le bruit respiratoire se passant dans la partie précordiale ou voisine du poumon, diffère du souffle en ce qu'il se

produit d'une façon continue sans les interruptions dues aux silences pendant toute la durée d'une inspiration et d'une expiration, temps pendant lequel le cœur, même calme, accomplit quatre révolutions. La confusion est cependant possible parfois, certains malades ayant une respiration irrégulière, entrecoupée, et le bruit de souffle pouvant avoir le même caractère d'irrégularité dans la reproduction. Il en est même ainsi souvent avec une respiration régulière et très rapide. La suspension de la respiration par intervalles empêchera la confusion.

b) Le frottement pleural, quoique en général d'un caractère différent, plus crépitant et coïncidant exactement et évidemment avec les deux temps de la respiration, peut donner lieu à la même confusion dans quelques cas où ses caractères sont peu tranchés, où il est léger, ne se prolonge pas pendant toute la durée du cycle respiratoire et où il siège au niveau de la lame précordiale du poumon. On évitera également l'erreur par la suspension de la respiration. Mais il est des cas où le frottement pleural se produit exclusivement sous l'influence des mouvements du cœur. On se souviendra qu'ils cessent pendant l'inspiration surtout profonde (voy. Frottement péricardique).

c) La confusion du bruit de frottement péricardique avec un souffle orificiel est facile dans quelques cas. Le premier a souvent des caractères spéciaux, à la fois de rudesse et de timbre variable (voy. ce signe) ; il n'est pas filé comme le souffle, s'étend en surface, mais il peut parfois se rapprocher beaucoup de lui quand il est doux et localisé.

Les difficultés du diagnostic augmentent s'il y a à la fois frottement et souffle par endopéricardite. La main perçoit la sensation spéciale du premier, différente du frémissement cataire, et l'oreille un maximum avec propagation déterminée, mais l'erreur est très facile, surtout parce que la péricardite peut par elle-même déterminer un véritable souffle orificiel (voy. pour complément l'étude du frottement et des bruits péricardiques).

Le diagnostic des souffles organiques intracardiaques avec les souffles anorganiques et extracardiaques sera indiqué à l'étude de ces deux catégories de signes.

D. Signification diagnostique et pathogénie des bruits de souffle organiques, de leur siège et de leurs caractères. — Tout souffle organique tend à s'affaiblir et parfois à disparaître alors que se produit l'affaiblissement de la contractilité cardiaque. C'est le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique qui se présentent le plus souvent avec absence de bruit anormal et si d'autres signes valables font penser à ces lésions, l'absence

de souffle est une présomption en leur faveur. Nous ne pensons pas qu'on puisse trouver dans la disparition d'un souffle la preuve absolue qu'il n'est pas organique. On peut cependant la regarder comme très rare quand il a cette origine.

Les souffles contemporains de la systole sont en général plus intenses que les diastoliques, les veines fluides étant toujours lancées avec beaucoup plus de force par la contraction ventriculaire, énergique, active, surtout par un cœur hypertrophié que par l'impulsion en retour et surtout lors de l'accès du sang dans les cavités pendant la diastole.

Les souffles du premier temps sont les plus fréquents, car le rhumatisme localise plus souvent son action sur les orifices aortique et surtout mitral, produisant le rétrécissement du premier et l'insuffisance des valvules du second. L'insuffisance mitrale est de beaucoup la lésion la plus fréquente.

Si le souffle est évident et qu'on ait acquis la certitude qu'il est de cause organique, il faut établir exactement son siège et le moment de la révolution du cœur où il se fait entendre. Par ces constatations on pourra déterminer l'orifice atteint, la nature du trouble fonctionnel et avoir des probabilités sur celle de la lésion.

Chez l'enfant, d'autant plus que l'âge est moins avancé et jusqu'à l'adolescence, les lésions organiques du cœur parfois avec souffles intenses peuvent être absolument latentes, en raison de l'absence absolue de troubles circulatoires, ce qui est dû à l'intégrité de la nutrition du myocarde. Dans le cours du rhumatisme et chez les enfants atteints de chorée il peut en être ainsi. On devra d'autre part se souvenir de la fréquence assez grande chez eux des souffles extracardiaques (voy. ces signes), et ne pas toujours croire à une lésion organique quand existe un souffle dans la région du cœur.

I. *a)* Si le souffle est au premier temps et à la base, débutant exactement avec la systole, masquant plus ou moins complètement le premier bruit, coïncidant à très peu près avec le pouls artériel, avec maximum au niveau de l'orifice aortique, à la partie droite du sternum, à la hauteur du bord supérieur du troisième cartilage avec propagation le long de l'aorte et dans la carotide, sans pression du stéthoscope (la pression y engendrant un autre souffle de ton plus élevé), il est produit par le rétrécissement de l'orifice aortique.

La propagation peut parfois se faire très loin sur le trajet de toutes les grosses artères et dans les parties voisines, dans la tête même. Il empiétera souvent plus ou moins sur le petit silence

pour être suivi parfois de près ou presque immédiatement du second bruit, souvent peu net, ou de timbre anormal, même sans que les sigmoïdes soient insuffisantes. Il peut occuper, assez énergique, tout en décroissant vers la pointe, toute la région cardiaque et couvrir parfois complètement le premier bruit même à la pointe.

Il coïncide avec le passage du sang des ventricules dans les grosses artères, par le fait de la systole ventriculaire. Au point de vue du temps, il aurait pu être dû à une veine fluide produite par une insuffisance d'une ou des deux valvules auriculo-ventriculaires permettant le reflux en arrière au même moment, mais le siège à la base exclut ce diagnostic ; enfin son maximum à droite du sternum et sa propagation dans le sens de la veine fluide dans l'aorte et ses branches principalement du côté de la clavicule droite empêchent de songer à l'artère pulmonaire.

Il empêche plus ou moins complètement d'entendre les claquements des valvules auriculo-ventriculaires, mais ceux-ci se retrouvent si le souffle n'est pas trop fort à mesure qu'on s'approche de la pointe.

Il est léger et plus doux si le rétrécissement est faible ; intense, rapeux et dur, et proportionnel en intensité, en raison composée de l'étroitesse, de la rigidité, de l'irrégularité des bords du rétrécissement et du degré de l'énergie cardiaque ; parfois musical.

Né pendant le cours du rhumatisme, il indiquera une endocardite aortique, mais sa rudesse ne se prononcera que plus ou moins consécutivement, en raison de l'organisation des exsudats. Il peut être dû à l'athérome, mais moins souvent que l'insuffisance aortique.

Le diagnostic, avec le souffle de l'aortite aiguë et chronique, repose sur le maximum situé plus haut dans ces derniers cas, l'élévation anormale de l'artère sous-clavière (voy. Séméiologie des grosses artères), l'augmentation insolite de l'étendue de la matité due à l'aorte.

Il se distingue du souffle d'anémie, facile à confondre avec lui par un siège différent et des caractères étudiés avec ce symptôme.

b) La péricardite avec épanchement peut se caractériser par un véritable souffle au premier temps et à la base dû à la compression de l'aorte. Les autres signes d'épanchement péricardique éclaireront (matité exagérée précédée de frottement, etc. (voy. t. II, p. 167). Souvent il existe en même temps une endocardite à l'orifice aortique ou mitral. Le diagnostic exact est alors très difficile. La disparition totale du souffle avec les signes

de l'épanchement démontre que cette coïncidence n'existe pas; sa persistance prouve qu'elle existe.

c) Le souffle qui s'entend dans le cas d'anévrysme de l'aorte peut être dû à une lésion concomitante des valvules et à un rétrécissement.

Quand il appartient à l'anévrysme, son siège est plus haut que l'orifice, là où se sent l'expansion de la poche. Dans l'anévrysme artério-veineux de l'aorte si rare, le souffle est systolique ou continu, avec renforcement systolique. Nous indiquerons ailleurs ses caractères spéciaux et le diagnostic différentiel.

d) La persistance du canal artériel, exceptionnelle produit un souffle systolique avec maximum à la base, extension à toute la région précordiale, s'étendant aussi dans le cas observé par F. Franck, en arrière, à gauche de la colonne au niveau des troisième et quatrième dorsales, plus fort pendant l'inspiration. Il existait dans ce cas, comme élément de diagnostic, un caractère spécial du pouls, quatre ou cinq pulsations fortes pendant l'expiration, alternant avec cinq ou six faibles pendant l'inspiration.

La communication congénitale intraventriculaire se manifeste par un bruit systolique fort, prolongé pendant tout le petit silence et couvrant le second bruit qu'il dépasse même (Roger, Reiss), à maximum au niveau de la partie interne du troisième espace et de la quatrième côte gauches (Potain).

e) Un grand nombre d'auteurs admettent que dans l'insuffisance aortique il peut exister un souffle systolique concomitant sans rétrécissement. Avec Tripier et Devic, nous croyons que cette lésion existe dans ces cas à un certain degré. Marey concède que les rugosités de l'orifice unies à l'énergie systolique accrue et la tension aortique diminuée en sont la cause, n'est-il pas probable que ces rugosités sont une cause de rétrécissement ?

II. *a)* Si le souffle est au premier temps à la base, mais avec maximum à gauche au niveau du deuxième espace intercostal contre le sternum ou un peu en dehors de lui sans propagation dans l'aorte et ses branches, il coïncide avec les mêmes phénomènes physiologiques que dans le cas précédent, mais son siège spécial et son défaut de prolongation dans l'aorte et, au contraire, la propagation du côté de la clavicule gauche indiquent que c'est à l'orifice pulmonaire que ces phénomènes sont troublés.

Ce ne peut être qu'un rétrécissement, car l'ondée lancée dans l'artère pulmonaire ne peut réaliser une veine fluide que par le rétrécissement de son orifice.

Il est important de se souvenir que, chez les sujets à paroi pectorale mince et élastique, on peut produire artificiellement un souffle même rude par la pression trop forte du stéthoscope dans le deuxième espace intercostal (Friedrich, Tripier et Devie).

Le souffle de rétrécissement pulmonaire se propage, mais faiblement du côté de la pointe. Dans les cas exceptionnels où on l'a entendu dans les carotides, cela est dû à des ganglions indurés du médiastin s'étendant d'une artère à l'autre (Pie).

D'autres phénomènes accessoires : hypertrophie du ventricule droit, frémissement et soulèvement du doigt au niveau du deuxième espace intercostal gauche, doivent confirmer le diagnostic qu'il ne faut porter qu'avec une grande réserve, vu la rareté extrême de cette lésion. Il arrive souvent que ce souffle perd notablement de son intensité dans la station verticale et peut cesser absolument si le sujet fait une expiration forcée avec occlusion de la bouche et des narines, la circulation dans le tronc pulmonaire étant gênée pendant l'expiration (C. Paul).

b) La dilatation de la branche gauche de l'artère pulmonaire pourrait, d'après Jaccoud, donner un souffle simulant celui du rétrécissement pulmonaire. Cette lésion doit être excessivement rare. Quand l'athérome envahit l'artère pulmonaire, il amène bien plutôt un rétrécissement des branches de l'artère (obs. pers.).

c) Barié distingue du rétrécissement de l'artère pulmonaire dû à la lésion des sigmoïdes, celui de l'infundibulum donnant un souffle systolique plus bas entre la troisième articulation chondro-sternale gauche et la pointe.

d) Le souffle d'anémie, dont le siège est souvent le même, sera distingué plus loin.

e) Un épanchement pleurétique gauche déplaçant le cœur peut, exceptionnellement, produire un souffle à l'orifice pulmonaire (Douglas Powell, Merklen, Tripier). Les signes d'auscultation du poumon indiqueront sa cause.

III. *a)* Si le souffle est au deuxième temps à la base, débute après le petit silence, remplace le second bruit et se prolonge plus ou moins pendant le grand silence, se propage très faiblement, et non dans tous les cas dans l'aorte, mais d'une façon marquée le long du bord droit du sternum, avec maximum au niveau du côté droit de cet os, à la hauteur du troisième cartilage, dans quelques cas avec propagation vers la pointe, on a affaire à une insuffisance aortique, car ce souffle remplaçant le second bruit correspond à l'abaissement des sigmoïdes par l'ondée revenant en arrière dans les grosses artères (voy. t. II, p. 161), et une veine fluide ne peut se former à ce moment autrement que par une occlusion

incomplète d'un orifice artériel. Ce ne peut être celui de l'artère pulmonaire, car le souffle aurait son maximum à la base à gauche. On ne peut songer à une veine fluide par rétrécissement auriculo-ventriculaire, car le courant veineux du début de la diastole est à ce moment le plus souvent trop faible pour produire un souffle qui, d'ailleurs, a son maximum à la pointe quand il se produit. Cependant dans quelques cas, la propagation vers la pointe pourrait faire commettre cette erreur. Cela serait facile si le rétrécissement mitral coïncidait avec l'insuffisance aortique, car la première lésion compense les troubles mécaniques dus au reflux et empêche le pouls de Corrigan, le double souffle crural et le pouls capillaire (voy. ces signes).

Une autre cause d'erreur provient de ce que l'insuffisance aortique pure peut, dans quelques cas, s'accompagner d'un souffle présystolique avec frémissement et maximum à la pointe, phénomènes que Potain et Samson attribuent à la gêne opposée par le courant aortique rétrograde au courant auriculo-ventriculaire diastolique avec refoulement de la valve antérieure de la mitrale qui, prise entre deux courants parallèles d'énergie différente, peut présenter des ondulations vibratoires.

Le diagnostic peut, dans ces cas, être très difficile, surtout en raison de la coexistence possible du rétrécissement mitral.

Le souffle de l'insuffisance aortique ne se propage jamais dans les carotides, ni par le courant sanguin, ni par les tissus, quelle que soit son intensité, sauf quand il est musical, ce qui est rare, et par la seconde voie. Dans le cas de double lésion aortique avec propagation du premier souffle, on entend le deuxième bruit, normal parfois, dans la carotide ; par la pression du stéthoscope on entend alors un double souffle systolique artériel, diastolique veineux, facile à produire en raison de l'anémie habituelle (Tripier et Devic).

Le souffle d'insuffisance aortique peut être assez prolongé pour couvrir une grande partie du grand silence qu'on pourrait confondre avec le petit sans le repère carotidien (Tripier et Devic).

Quand l'insuffisance est légère, on perçoit au foyer aortique le claquement des sigmoïdes avec un timbre parcheminé malgré le souffle (Tripier et Devic) ; en s'éloignant vers le foyer pulmonaire, on perçoit presque toujours le deuxième bruit de cet orifice.

La prolongation variable dépend du temps que le sang met à atteindre dans le ventricule une tension égale à celle de l'aorte (Potain et Rendu), ce qui est en rapport inverse, soit avec la largeur d'orifice d'insuffisance, soit avec l'énergie du ventricule droit.

Le souffle indiquera un orifice étroit avec un cœur puissant, une ondée volumineuse sollicitant une rétraction élastique étendue de l'aorte, s'il est fort, strident, musical, aigu ; une ouverture large, et par conséquent une destruction plus complète des valvules le rendent moins aigu. Très souvent, une insuffisance très marquée sera une condition d'intensité moindre. Les rugosités, les végétations le rendent plus rapeux.

Une rétraction aortique moins énergique, suite d'une contraction systolique plus faible, et d'un myocarde altéré, le rendront doux et léger. Il a le plus souvent ce caractère humé et doux, et cela n'indique pas que l'insuffisance soit peu marquée, mais provient de ce que la veine fluide en retour rencontre le sang affluant déjà par les veines pulmonaires, et que son énergie est éteinte par cet obstacle (Tripier et Devic).

Parfois il est assez faible pour paraître absent, et peut ne se faire entendre léger que le long du bord droit ou à l'appendice.

Il s'entend mieux dans la position verticale où la poitrine élevée dans le lit, parfois après exercice musculaire. L'introduction derrière la fourchette sternale d'un stéthoscope à pavillon étroit, en déprimant les tissus, peut le faire percevoir mieux (Bois-Teissier).

Il peut manquer quand existe un défaut de réaction élastique de l'aorte athéromateuse, parfois calcifiée, envoyant le sang en arrière avec trop peu d'énergie. Cette absence de souffle peut se produire alors qu'existent tous les autres signes de la lésion (pouls de Corrigan, hypertrophie, etc.). Il peut manquer aussi avec un orifice très étroit produisant une veine fluide en retour de très petit volume.

On devra distinguer le souffle d'insuffisance aortique des souffles extracardiaques diastoliques et des souffles inorganiques et spécialement des souffles veineux ayant leur siège à la région précordiale et naissant dans la veine cave supérieure dans les cas d'anémie, ou dans la veine cave inférieure comprimée par le foie augmenté de volume (voy. l'étude de ces symptômes).

La propagation du souffle peut parfois se faire à la pointe et vers l'aisselle gauche. Les conditions physiques des sens divers de la propagation ne sont pas bien étudiées, car la veine fluide étant renvoyée vers la pointe du ventricule gauche, c'est dans ce sens qu'elle devrait se faire ; or, cela n'arrive qu'exceptionnellement. Potain croit, même dans ces cas, plutôt à un souffle extracardiaque.

b) Le souffle d'insuffisance aortique est très rarement, pendant le cours du rhumatisme, l'indice d'une endocardite aiguë et quand

elle le réalise, e'est tardivement, après organisation des exsudats. Il déeèle dans la majorité des cas l'endartérite avcc valvulite athéromateuse chronique.

Quand eette pathogénie cxiste, le souffle est précédé d'autres signes. Il se produit d'abord un caractère scc parcheminé rctentissant du deuxième bruit (voy. t. II, p. 204, 205), puis son remplacement graduel par le souffle (Samson, Stephen Mackenzic).

c) Quand il arrive qu'une valvule altérée se déehire par lc fait d'un effort excessif, cxagérant la tension dans le cœur, ou se pcrfore par ulcération (endocardite ulcéreusc), il peut se produire brusquemcnt avec earactère piaulant intense pcreeptible à distance, si un lambcau valvulaire est flottant (cas de B. Teissier).

d) La pcrforation des valvules peut résulter d'un troublc trophique dû à l'ataxie locomotriee (J. Teissier).

e) La symphyse cardiaque avec dilatation (Tripier et Devic), l'hypertrophie liée à la néphrite interstitielle (Bouveret), l'athérome aortique peuvent amener l'insuffisanee. Jaccoud, Blache, Hayem, Raynaud ont constaté anatomiquemcnt des insuffisanees sans lésion des sigmoïdes, par dilatation de l'anneau. Lc tissu fibreux altéré se laisse distendrc par l'effort de fibres museulaires qui s'y insèrent.

f) Les troubles fonetionnels du eœur liés à la colique de plomb (Teissier) peuvent s'aecompagner de souffle diastolique souvent variable et ineonstant, dont la produetion a été attribuée à la dilatation de l'anneau fibreux de la valvule, lésion transitoire eomme le symptôme. Il pourrait en être de même ehez les névropathes (J. Teissier).

Ce méeanisme paraît difficile à coneevoir. Cependant, F. Franck a obtenu tous les signes de l'insuffisanee aortique par la lésion expérimentale du plexus aortiquc, ee qui justifie l'idée d'une dilatation fonetionnelle possible.

Dans ces eas, le diagnostic souvent diffieile, reposerait sur le earaetère transitoirc du souffle diastolique, sur les symptômes antérieurs ou eoncomitants d'cndocardite ou de néphrite, d'intoxieation plombiquc ou de nervosisme, et sur l'étiologic.

g) Souvent lc soufflc de l'insuffisanee aortique eoïneide avec un souffle au premier temps ct à la base par rétréeissement aortique eoneomitant. Les deux lésions eoexistent fréquemment, qu'ellcs résultent de l'athérome ou de l'endoeardite rhumatismale.

IV. Très exeeptionnellement l'orifiee de l'artère pulmonaire peut être insuffisant, avec un soufflc doux aspiratif, quclquefois musieal, plus fort pendant l'expiration, contemporain du deuxième

bruit, à maximum dans le deuxième espace gauche contre le sternum, avec propagation fréquente jusqu'à l'appendice xiphoïde, dans aucun cas dans la carotide, couvrant complètement ou incomplètement, suivant son intensité, le deuxième bruit qui peut persister au foyer aortique.

L'auscultation du poumon, surtout loin du cœur, donnerait un double ton analogue à celui des grosses artères dans l'insuffisance aortique (voy. ce symptôme)(Gerhardt, cité par Tripier et Devic).

La lésion en question peut être congénitale, endocarditique ou athéromateuse.

Le diagnostic ne peut être difficile qu'avec le souffle extracardiaque diastolique dans la même région (Potain), très rare et n'entraînant aucun des troubles de la circulation générale que produit l'insuffisance pulmonaire.

V. Le souffle systolique avec maximum à la pointe et propagation vers l'aisselle gauche et non dans les artères, indiquera l'insuffisance mitrale. Le souffle au même temps, par rétrécissement aortique, aurait son maximum à la base et se propagerait dans les artères. Cette lésion résulte le plus souvent d'endocardite antérieure due au rhumatisme. Pendant le cours de cette maladie à sa période aiguë, elle pourra déjà se manifester par ce signe. Dans un assez grand nombre de cas, il s'agit d'une valvulite chronique athéromateuse.

Dans les deux processus, il pourra y avoir raccourcissement des cordages tendineux du cœur, condition productrice fréquente de cette lésion ou adhérence d'une des valves aux parois. L'intensité du souffle maxima au début de la systole, va en s'atténuant. Le plus souvent, il est doux, en jet de vapeur ; rarement intense par contraction énergique, avec vibration à la main ; rude seulement si la valvule est calcifiée ou à bords tendus.

Il laisse percevoir le bruit tricuspidien vers la droite et surtout, quand il est doux, à l'épigastre. Dans le cas d'asthénie cardiaque extrême et d'orifice d'insuffisance très étroit, le souffle peut disparaître.

Il est rarement musical, mais, dans ce cas, il peut se propager au loin, mais non par les vaisseaux, dans la poitrine, le dos, jusque dans la tête, avec une grande intensité (cas de Devic).

L'insuffisance tricuspide consécutive habituelle existe le plus souvent sans souffle.

Le diagnostic du souffle d'insuffisance mitrale avec les souffles anorganiques sera donné plus loin.

Il existe parfois, dans l'insuffisance mitrale, un second maxi-

mum au troisième espace (Skoda), près du siège réel de production du souffle.

Le diagnostic de l'insuffisance mitrale sera confirmé par une multitude de signes (voy. Palpation, Percussion, Troubles du rythme).

C'est de beaucoup la lésion organique la plus fréquente.

VI. Le souffle systolique avec maximum à l'appendice xiphoïde, sans propagation dans les artères, résulte d'une veine fluide à travers la tricuspide insuffisante (voy. t. II, p. 161).

F. Franck a constaté expérimentalement que ce souffle est d'autant plus aigu que la lésion est plus circonscrite, de ton bas et accompagné de frémissement quand la valvule est très insuffisante et le ventricule fort. Son intensité décroît à mesure que le ventricule droit se dilate et que son énergie diminue.

Il devient exceptionnellement musical et piaulant.

Il peut s'entendre, dit Duroziez, sur toute l'étendue du ventricule droit et le maximum peut être tantôt à la pointe à gauche, tantôt au bas du sternum, tantôt le long de son bord droit.

Le diagnostic avec le souffle d'origine mitrale serait souvent difficile, n'était l'existence du pouls veineux (voy. ce signe).

Une valvule tricuspide, que l'autopsie permet de constater largement insuffisante, peut très souvent ne donner aucun souffle pendant la vie.

Un grand nombre de sujets ont, à l'état normal, sans aucune lésion cardiaque, ni souffle, un léger degré d'insuffisance tricuspide. Je l'ai souvent constaté anatomiquement. Le ventricule droit, peu énergique, ne peut réaliser une veine fluide sonore que quand il est hypertrophié. A l'état pathologique cela est assez rare, car le plus souvent il dégénère, se laisse dilater et s'affaiblit.

Faible parfois, le souffle d'insuffisance tricuspide peut coexister avec le claquement vasculaire sans le masquer, en le suivant immédiatement, ce qui simule un rythme à trois temps semblable à certain souffle extracardiaque (voy. à l'étude de ce signe le diagnostic). Les symptômes concomitants, les lésions antérieures de la mitrale ou l'emphysème pulmonaire seront des éléments importants pour reconnaître l'insuffisance tricuspide.

Quand l'insuffisance tricuspide, ce qui est exceptionnel, est primitive, par endocardite et avec souffle, on distingue très bien le claquement valvulaire mitral, qu'il peut masquer à la pointe, en se dirigeant vers l'aisselle gauche. Presque toujours elle résulte de la pression exagérée dans le cœur droit, suite des lésions du cœur gauche, ou de l'emphysème pulmonaire, ou de l'hypertension réflexe dans le système vasculaire pulmonaire par lésion, trou-

bles organiques abdominaux ou douleurs viscérales ou périphériques.

Nous discuterons (voy. Souffles anorganiques) la possibilité d'une insuffisance tricuspide fonctionnelle par anémie.

VII. *a)* Dans les lésions du myocarde réalisées par les maladies infectieuses, parfois rapidement, il peut se produire, d'après Huchard, un souffle au premier temps à la pointe, au siège des bruits mitraux, plus rarement à celui des bruits tricuspidiens par asthénie du cœur et insuffisance de tension des valvules ; le souffle est transitoire si la réparation du cœur se produit après la défervescence, et cela permettra de rejeter une véritable lésion d'orifice.

b) A une période avancée des lésions du myocarde consécutive à l'hypertension artérielle permanente, liée ou non à la néphrite interstitielle, il se produit des souffles d'insuffisance mitrale et tricuspide fonctionnelle d'une façon transitoire ou permanente par défaut d'occlusion résultant de systole d'énergie insuffisante (Huchard). Ces signes peuvent se combiner ou succéder à un bruit de galop et se produisent quand, à l'hypertension, a succédé l'hypotension.

Le diagnostic sera difficile si l'on n'a pas suivi le malade et constaté l'hypertension et l'absence de signes de lésion valvulaire au moment où le cœur était encore énergique. On se basera sur l'absence de rhumatisme antérieur et souvent sur des signes de néphrite interstitielle. Si l'on a suivi le malade, on aura constaté l'hypertension antérieure.

c) Potain ne croit, dans aucun cas, à ces deux variétés d'insuffisance fonctionnelle, les souffles, selon lui, dans ces cas, n'occupant pas exactement la pointe et ne se propageant pas vers l'aisselle. Il considère ces souffles comme extracardiaques, mais cette affirmation paraît trop absolue. On peut parfois invoquer une action anti-tonique exagérée du pneumogastrique.

d) Dans quelques cas rares, des adhérences péricardiques amènent la production d'un souffle avec maximum à la pointe (Rosenbach). J'ai vérifié anatomiquement le fait dans un cas où une bride fibreuse rétractile avait dévié à droite la pointe du cœur sans lésion valvulaire.

e) L'insuffisance mitrale peut parfois résulter d'une dilatation de l'anneau fibreux ayant perdu sa résistance, sans lésion des valvules, par suite de la myocardite des maladies infectieuses, ou dans les cœurs surmenés par efforts musculaires exagérés.

VIII. Le souffle diastolique coïncidant avec le court instant du choc de la colonne sanguine artérielle sur les sigmoïdes et se produisant à la pointe, occupant le second temps ne

peut être réalisé que par une veine fluide se formant au niveau d'un orifice auriculo-ventriculaire rétréci par l'afflux commençant du sang des veines caves ou des veines pulmonaires dans les ventricules (voy. t. II, p. 160). Or, les conditions physiques de sa production à ce moment sont rarement réalisées en raison de la faible tension du sang dans ces vaisseaux.

Le plus souvent, ce souffle, quand il existe, se prolonge pendant toute la diastole pour se renforcer par la contraction auriculaire présystolique.

Plus souvent encore il se produit à l'un ou l'autre moment de la diastole ou seulement au moment de la présystole par la contraction auriculaire.

Presque toujours il est remplacé par un roulement, lequel parfois ne devient souffle qu'au moment du renforcement présystolique ou prend alors l'apparence d'un ronflement intense terminé brusquement par le claquement systolique, le plus souvent augmenté d'intensité. Ce roulement peut se propager jusqu'en arrière du thorax et à la base du cou, plus intense dans la position couchée, d'après Gowers, d'autant plus fort que le bruit systolique est plus net (Tripier et Devic).

Ce roulement de tonalité basse est saccadé et succède plus ou moine immédiatement au dédoublement du second temps. Le maximum du souffle ou du roulement réellement diastolique est à la pointe, parfois un peu au-dessus d'elle ; il se propage en s'atténuant rapidement vers l'aisselle ; il est toujours plus faible que le souffle ou le roulement présystolique. On le distinguera bien par le repère carotidien, du souffle de la pointe d'insuffisance aortique propagé dans le même sens (Tripier). Ce dernier peut être comme lui doux et de tonalité basse, mais le souffle du rétrécissement mitral est toujours beaucoup plus localisé et le bruit de dédoublement coexistant au lieu d'absence du claquement diastolique masqué par le souffle de l'insuffisance, empêche toute erreur (Tripier et Devic).

Les caractères du bruit dû au rétrécissement mitral dépendent des conditions matérielles diverses où il se produit. Roulement rude, saccadé, à tonalité basse, il résulte d'un nombre trop restreint pour produire un souffle (Potain) des vibrations de la valvule épaissie et rigide sous l'impulsion relativement faible du sang, mais plus ou moins intense suivant la tension dans le système veineux pulmonaire et l'énergie de l'oreillette.

S'il se présente sous l'apparence d'un souffle véritable, c'est que l'orifice est très rétréci et la tension plus forte dans le système pulmonaire. Il manque très rarement sous l'une ou

l'autre forme, quoiqu'il puisse échapper quand le rythme du cœur est très accéléré.

Il peut disparaître parfois momentanément ou s'atténuer beaucoup à la suite d'une intermittence. La lenteur des battements ou leur suspension en diastole, permet l'afflux du sang malgré le rétrécissement, il n'y a qu'un murmure diastolique, l'oreillette n'en chasse plus qu'une quantité insuffisante pour produire un souffle ou roulement, ou même il ne se produit aucun bruit si le cœur est faible. Si le cœur s'accélère et a une certaine énergie, le bruit réapparaît pendant la présystole par l'impulsion auriculaire.

Nous ne pouvons admettre avec Tripier et Devic que le bruit présystolique fasse partie intégrante du premier bruit, et nous croyons, avec tous les auteurs, qu'il est dû au passage du sang dans l'orifice mitral rétréci sous l'influence de la contraction auriculaire.

Les signes du rétrécissement mitral coïncident souvent avec ceux de l'insuffisance, avec un souffle ou roulement à divers moments de la diastole beaucoup plus souvent au moment de la présystole et un souffle systolique le suivant à court intervalle, parfois presqu'en continuité avec lui. La double lésion de l'orifice mitral qu'ils révèlent est rhumatismale, congénitale ou d'étiologie incertaine.

Quand le roulement se termine par un souffle présystolique court, puis qu'un souffle systolique de timbre différent et prolongé se produit et qu'il y a dédoublement du second bruit, on peut représenter le rythme des bruits par la notation qui suit, due à Racle :

Rrou	*F.*	*Fout*	*Ta ta*
Roulement diastolique.	Souffle présystolique court.	Souffle systolique long en jet de vapeur.	Second bruit dédoublé.

Le rétrécissement et l'insuffisance mitrale s'accompagnent d'un accroissement d'intensité du second bruit au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire par excès de tension dans son champ circulatoire (Skoda, Huchard).

Tous les signes d'auscultation du rétrécissement mitral peuvent disparaître par le fait de l'accélération extrême du cœur. Il ne persiste que le caractère dur du premier bruit et la vibration sèche du frémissement cataire. Mais le ralentissement digitalique du cœur fait réapparaître tous les signes (Cassan).

IX. Les mêmes phénomènes que dans le rétrécissement mitral, mais avec maximum en bas et à droite du sternum, et à l'appen-

dice xiphoïde, le roulement étant parfois intense et avec trill, peuvent s'observer dans les cas de rétrécissement tricuspide reconnu pendant la vie. Le rétrécissement mitral concomitant habituel en masque souvent les symptômes. Il est regardé comme très rare et je ne l'ai jamais constaté dans de nombreuses autopsies de maladies du cœur.

Si l'on en croit Fenwick, qui en a publié 46 observations et R. Leudet qui en réunit 108, presque toutes avec autopsie, sa rareté serait moindre. Dans un grand nombre de cas congénitaux, il serait accompagné de persistance du trou de Botal ou d'autres lésions de même nature (rétrécissement de l'artère pulmonaire). Acquis, il résulterait de lésions des valvules tricuspides très analogues comme nature et étiologie à celles des autres orifices.

Leudet l'a rencontré isolé onze fois.

Quand il est acquis, presque toujours il coïncide avec l'insuffisance tricuspide, le rétrécissement ou l'insuffisance mitrale. Il est très souvent consécutif après un temps plus ou moins long à l'insuffisance tricuspide laquelle est consécutive aux lésions de la mitrale et les symptômes de ces lésions diverses en sont peu modifiés (Tripier et Devic).

X. Un souffle systolique intense doux, à maximum entre la quatrième vertèbre dorsale et le bord spinal de l'omoplate avec renforcement de ce souffle pendant l'inspiration serait d'après F. Franck caractéristique de la persistance du canal artériel.

Les autres défauts de développement du cœur produisant des bruits divers à siège anormal d'après certains auteurs, n'en produisent aucun d'après d'autres.

D'après Samson, un souffle systolique perçu à l'extrémité sternale des troisième et quatrième cartilages costaux indiquerait la permanence du trou de Botal, un souffle systolique, perceptible entre les deux omoplates, un orifice anormal de communication entre les deux ventricules.

CHAPITRE IX

SOUFFLES CARDIAQUES ANORGANIQUES

A. Définition. Caractères. — Ces bruits, d'origine intracardiaque sans lésion d'orifice, sont en général doux, peu intenses, si l'impulsion cardiaque est faible, exceptionnellement aussi forts

que ceux dus aux lésions, parfois avec trill à la main. Très rarement leur rudesse est extrême.

Chez un grand nombre de sujets ils sont présents ou absents, ou plus ou moins forts suivant les circonstances physiologiques momentanées modifiant l'énergie et la rapidité de la contraction du cœur : efforts musculaires, marche, émotions.

Leur variabilité quant au timbre et à l'intensité, peut être telle que sous l'oreille ils changent de caractère, diminuent ou disparaissent. Parfois leur caractère est musical. Chez les sujets jeunes, à thorax mince et dépressible, on peut les provoquer par la pression du stéthoscope à la base du cœur.

Quant à leur siège et leur extension, l'opinion la plus générale était, il y a peu de temps encore, que le plus fréquent d'entre eux avait son maxinum à la base et au premier temps avec propagation dans l'aorte et les carotides indépendamment du souffle propre qui existe dans les vaisseaux du cou et qui pourrait en être distingué en auscultant sans presser aucunement avec le stéthoscope (Bouillaud, Barth).

Constantin Paul admet que le siège de maximum du souffle inorganique est plus souvent au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire (2[e] espace intercostal gauche) avec propagation du côté de la clavicule; pour lui la propagation vers la pointe est exceptionnelle. Pour Tripier et Devic, le maximum du souffle anorganique principal est dans le deuxième, mais à peu près également dans le troisième espace avec propagation exceptionnelle vers la pointe chez l'adulte. On l'entend parfois dans le quatrième. surtout chez les enfants de sept à quatorze ans avec propagation constante à la pointe, et dans le premier et le cinquième espace quand il est fort, et même le sixième s'il y a hypertrophie. Exceptionnellement on l'entend à droite du sternum. Parfois l'extension peut se faire de la pointe à l'aisselle gauche ou du bord droit du sternum au mamelon, mais assez rarement.

Il ne masque pas le claquement valvulaire.

Le plus souvent le souffle systolique est suivi d'un second, protodiastolique très court, en même temps que le bruit diastolique est exagéré. Ce second souffle renforce le bruit diastolique et peut donner l'impression d'un dédoublement. Dans les cas où le systolique est faible, le protodiastolique peut manquer.

Le siège le plus fréquent dans le deuxième et le troisième espace gauche doit être admis sans contestation possible.

Parrot admet comme constante la localisation tricuspidienne avec maximum à l'appendice xiphoïde. Elle est au contraire l'exception.

Pour Potain, ils peuvent affecter tous les sièges des bruits

extracardiaques puisqu'ils sont dans l'immense majorité des cas cardio-pulmonaires (voy. plus loin leur étude).

Pour Tripier, ils ne se propagent jamais dans les carotides, contrairement à l'opinion reçue il y a peu de temps encore et c'est ce qui me paraît conforme à la vérité.

L'erreur commise à ce sujet provenait de ce que la moindre pression ou traction produit un souffle autonome dans les vaisseaux du cou, surtout chez les sujets fortement anémiques.

Le léger souffle appelé diastolique coexistant avec le principal (Huchard, Barié), d'après Tripier, précède le claquement diastolique et a les mêmes points de maximum que le systolique mais sans propagation. Pour cet auteur, le souffle principal est toujours franchement systolique.

Peut-on admettre un souffle anorganique dû à l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale ? (Niemeyer, Merklen). Cela est possible, presque certain, mais non matériellement démontré, de même que l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. En tout cas cela est assez rare.

B. Diagnostic du symptôme. — Il importe surtout de les distinguer des souffles organiques en plaçant le stéthoscope sur la partie interne de la clavicule droite où toute compression est impossible. Si le premier bruit est perçu net, on peut affirmer que le souffle perçu au cœur est anorganique. Si dans la région indiquée le moindre souffle est perçu, il y a une lésion organique légère (Tripier).

Les autres éléments de distinction sont :

Le maximum des souffles anorganiques à gauche du sternum, principalement au niveau des deuxième et troisième espaces, et non à l'orifice aortique ; l'absence de propagation dans l'aorte et les vaisseaux du cou où l'on peut trouver un souffle autonome mais sans continuité avec celui du cœur ; l'absence habituelle d'hypertrophie. Les souffles anorganiques qui se propagent vers la pointe n'y ont pas leur maximum le plus souvent ; ils se prolongent exceptionnellement vers l'aisselle et n'ont pas le caractère en jet de vapeur comme ceux de l'insuffisance mitrale organique, ne masquent pas le bruit systolique, disparaissent souvent par le changement d'attitude, ne sont pas accompagnés des signes de gêne de la circulation veineuse, rarement d'œdème.

Le second souffle accessoire ne peut être pris pour un souffle d'insuffisance aortique, car il ne couvre pas le second bruit.

Le souffle mitral organique couvre beaucoup plus ; le bruit systolique persiste aux deux temps de la respiration et dans toutes les positions, bien qu'en général plus manifeste dans le décubitus dorsal et pendant l'expiration.

Cependant un bruit anorganique peut être intense, se propager parfois dans la direction de l'aisselle, s'accompagner d'hypertrophie, mais il ne masque pas le bruit systolique, ne donne pas de frémissement notable, ne se propage pas au loin et souvent disparaît par les changements d'attitude, le repos ou la digitale. Le souffle d'insuffisance tricuspide organique a un maximum xiphoïde plus évident et s'accompagne de pouls veineux et hépatique ou tout au moins de distension des jugulaires, qui n'existent pas avec le souffle anorganique même avec maximum à l'appendice xiphoïde (rare).

Les signes propres à l'anémie accompagnent constamment les souffles anorganiques, mais ces signes s'observent aussi dans quelques lésions organiques du cœur. La décoloration des téguments appartient à des maladies à souffle organique (insuffisance aortique, rétrécissement mitral), mais alors on a des signes d'auscultation dans les artères et au cœur tout à fait spéciaux qui ne s'observent jamais dans les maladies à souffle anorganique.

L'anémie de l'athérome ou de l'artério-sclérose est accompagnée des signes cardiographiques ou sphygmographiques spéciaux (voy. ces signes), de l'augmentation de la matité aortique et de l'élévation des jugulaires (voy. Séméiologie des vaisseaux) et des signes d'auscultation) bruit de galop, retentissement clangoreux du deuxième bruit aortique.

Les anémies sans lésion du cœur s'observent d'ailleurs dans des conditions étiologiques spéciales d'âge et de sexe (chlorose), d'alimentation insuffisante, après des hémorragies, etc., et l'état du sang est caractéristique (voy. t. 1, p. 208). La coloration subverdâtre de la face dans la chlorose l'est également.

Il est des cas où le diagnostic est délicat. Ce sont ceux où une lésion orificielle avec souffle organique coexiste avec un souffle anémique. S'il n'y a pas de propagation dans l'aorte et que le siège du maximum soit près de l'orifice pulmonaire avec un souffle franc, intense, en jet de vapeur à la pointe propagé vers l'aisselle la coexistence du souffle anorganique avec l'insuffisance mitrale organique peut être reconnue. C'est dans le cas de rétrécissement aortique que le diagnostic est le plus difficile ; cependant on trouvera deux maximums : un à la base droite, l'autre un peu au-dessous de l'orifice pulmonaire.

Les souffles organiques s'observent souvent chez des sujets dont les antécédents (rhumatisme aigu) font penser à l'endocardite, ou chez des sujets athéromateux.

C. Caractères et signification diagnostique dans les diverses maladies. — Les souffles anorganiques sont rares avant la

seconde enfance, à tel point que chez un enfant au-dessous de 5 ans un souffle cardiaque indique presque toujours une lésion organique (West, Hochsinger, Henoch, L. Durand).

Il en est ainsi aussi bien pour les souffles fébriles que pour ceux liés à l'anémie. Ils deviennent graduellement moins rares pendant la seconde enfance. Ils ont leur maximum de fréquence chez les adolescents, peuvent s'observer ensuite à tout âge. Dans la majorité des cas ils coïncident avec l'exagération d'impulsion du cœur et la rapidité des battements toujours avec la déglobulisation plus ou moins marquée.

a) Fréquents chez la femme enceinte, peut-être par anémie, ils se produisent parfois par accès chez les dyspeptiques, les névropathes, et chez tous les sujets impressionnables sans maladie dont l'énergie cardiaque est exagéré. Dans ces cas ils disparaissent complètement en dehors des accès.

b) Ils appartiennent à toutes les anémies. Dans la chlorose, c'est un des symptômes les plus caractéristiques, qui ne peut même jamais faire constamment défaut. Une chlorose sans souffle cardiaque est suspecte (Tripier et Devic). Le plus souvent le souffle y est permanent, présentant des variations de force ou de timbre suivant les circonstances physiologiques où se trouve le sujet. Habituellement doux, c'est cependant principalement dans cette maladie qu'il peut affecter parfois un caractère rude, être musical ou accompagné de frémissement à la main.

Très intense s'il y a des palpitations, sous les influences indiquées, il s'atténue pendant le repos ou le calme, disparaît par les améliorations, reparaît si l'état s'aggrave. Le temps pendant lequel il se manifeste est variable comme la durée de la maladie elle-même.

Après avoir bien établi l'absence de lésion du cœur uni aux caractères du sang (voy. t. I, p. 208) dans des conditions spéciales d'âge et de sexe, il est caractéristique. C'est dans la chlorose le plus souvent, que Niemeyer a admis un souffle par insuffisance mitrale fonctionnelle.

c) Dans l'anémie post-hémorragique, le souffle n'apparaît pas immédiatement s'il avait été constaté avant; il peut disparaître par le fait même de la diminution de la masse sanguine (Laennec, Potain). Dechambre et Vulpian les ont vu disparaître momentanément chez les chiens anémiés après une nouvelle saignée. Il n'apparaît chez l'homme ou ne reparaît qu'après un délai variable de quelques heures à quelques jours.

Ce fait peut être vérifié dans les hémorragies répétées, provoquées par les corps fibreux utérins. Cependant il n'est pas cons-

tant et parfois une hémorragie peu abondante peut le faire apparaître intense et immédiatement. Quand il se montre, il est d'autant plus intense que l'hydrémie est plus marquée et surtout que le cœur bat rapidement et énergiquement et peut atteindre la rudesse du bruit de scie (Marshall-Hall, Dechambre, Vulpian) avec frémissement perçu à la main. Dans les hémorragies accidentelles et qui ne se renouvellent pas, sa durée est ordinairement faible, la réparation étant rapide, à moins qu'elles ne soient extrêmes.

d) Le souffle cardiaque existe souvent très fort dans l'anémie pernicieuse progressive, mais ce n'est pas une règle absolument sans exception.

e) La leucémie et la lymphadénie le présentent parfois intense, mais non constamment.

f) L'anémie paludéenne le produit intense souvent mais non toujours, malgré l'état cachectique avancé.

g) L'anémie saturnine également. On a admis aussi que dans ce dernier cas le souffle était fonctionnel par relèvement incomplet de la valvule mitrale.

h) Les anémies par l'alimentation insuffisante, la vie dans un milieu confiné et incomplètement ou non ensoleillé, se manifestent assez souvent d'une façon moins constante et moins marquée que la chlorose par un bruit du souffle cardiaque.

i) L'anémie cachectique due à la tuberculose, au cancer ou aux dégénérescences diverses, quelque profonde qu'elle soit, ne se manifeste pas constamment par des souffles cardiaques, mais ils y existent parfois plus ou moins intenses.

j) On l'observe dans la cirrhose avec hémorragie, mais assez rarement sans cette complication, même à la période cachectique.

k) Il se rencontre parfois dans la néphrite chronique avec ou sans hypertrophie. L'hypertrophie d'après Tripier et Devic et, contre l'avis de Laennec, Andral, n'empêche pas sa production.

l) Dans le goitre exophtalmique, le souffle cardiaque constant acquiert souvent une intensité extrême qui va croissant à mesure que les autres symptômes augmentent, en rapport avec l'anémie et aussi par d'autres causes (voy. Souffles vasculaires). Il peut devenir d'une rudesse extrême, être accompagné de frémissements perceptibles à la main. Enfin, il paraît pouvoir se produire à une période avancée de cette maladie un souffle tricuspidien ou mitral avec leur siège habituel, par asthénie cardiaque.

La fièvre, surtout dans la dothiénenterie, la tuberculose aiguë, les fièvres éruptives, la variole surtout, même sans endocardite, complications qui s'y observent parfois et, ce qui est plus

important encore, dans le rhumatisme aigu sans localisation cardiaque, peut produire des souffles cardiaques anorganiques, en général doux, variables, inconstants, d'un moment à l'autre peu persistants, existant surtout au début de la maladie. Dans le rhumatisme, la confusion avec ceux de l'endocardite sera évitée par ces caractères et par la disparition en tout cas avec la fièvre, mais exceptionnellement pendant la période hyperthermique, l'endocardite peut offrir ces mêmes caractères.

Ils ne s'accompagnent pas dans tous ces cas de l'anhélation légère, spéciale et de l'anxiété précordiale qui s'observent parfois, mais non toujours, dans l'endocardite.

m) Dans les cas d'ictère, il existe fréquemment un souffle localisé à la pointe par insuffisance mitrale fonctionnelle probablement, variant en raison de l'intensité de l'ictère et du ralentissement du pouls (Gangolphe), sa nature est démontrée par l'ictère.

Il ne peut y avoir de doute que si le sujet était atteint d'une endocardite antérieure ; dans ce cas, la rudesse et la persistance au même degré du souffle, malgré la diminution de l'ictère, constitueraient les éléments du diagnostic.

D. Physiologie pathologique. — Il est inutile de réfuter la théorie du spasme cardiaque de Laennec que rien ne justifie. Bouillaud et Aran attribuèrent avec raison le phénomène en question en partie à l'hydrémie, à la diminution de la densité du sang, le sang plus fluide entrant plus facilement en vibration avec influence adjuvante de la rapidité. Ils y ajoutèrent la théorie du bruit par frottement accru aux orifices.

Depuis, les expériences de Poiseuille et Chauveau ont démontré l'inanité de la théorie du bruit par frottement.

La diminution de la densité du sang ou l'excès proportionnel d'eau (sans admettre avec Beau la pléthore aqueuse, le volume total augmenté), joue certainement un rôle notable dans le phénomène. Une expérience ancienne de Potain instituée dans un autre but le démontre très ingénieusement (voy. Souffles vasculaires). Marey avait considéré à tort les bruits de souffles non organiques comme résultant d'une veine fluide (voy. la théorie du bruit de souffle organique) produite avec un systole énergique par un défaut de tension (ou capacité relativement augmentée par ce fait), dans l'aorte où ils se passaient toujours selon lui, par hypotension générale dans le système artériel. Potain a réfuté, il y a longtemps, cette théorie en constatant l'absence du souffle dans les premiers moments qui suivent une hémorragie malgré l'hypotension artérielle réalisée, et sa disparition s'il existait auparavant, le souffle se produisant ou se reproduisant quand la

tension artérielle s'est rétablie (non au degré normal cependant) par reconstitution de la masse sanguine. Il est démontré par suite que l'hypotension artérielle est une cause, au moins accessoire. Mais la densité diminuée n'agit pas seule, car dans les cas d'anémie cachectique les plus graves, où elle est certainement très faible, le souffle manque.

Constantin Paul supposait sans preuve un spasme de l'artère pulmonaire à son origine (d'où le nom d'anémo-spasmodique donné à ce souffle); Bondet croyant à un rétrécissement des orifices artériels (ce qui n'est guère compréhensible pour des orifices à bord fibreux et en tenant compte de la disposition des fibres cardiaques), suppose que l'aorte présente au delà de l'orifice une véritable dilatation par paralysie réalisant les conditions de la veine fluide, laquelle se produit plus facilement avec un sang plus riche en eau par une propriété physique encore inexpliquée. Tripier et Devic opposent à la théorie de Marey et Barth le siège du souffle anémique à gauche au niveau de l'orifice pulmonaire, le souffle aortique siégeant à droite du sternum au niveau du deuxième espace droit et l'absence de propagation dans la carotide.

De ses recherches cliniques, confirmées par quelques autopsies, Tripier conclut que le premier et principal souffle anorganique a pour siège maximum l'infundibulum du ventricule droit et que le second a lieu au moment de l'abaissement des sigmoïdes de l'artère pulmonaire produisant un ébranlement diastolique.

Si le fait du siège du maximum du souffle systolique au niveau de l'infundibulum du ventricule droit paraît incontestable, ainsi que je l'ai constaté souvent, la théorie qu'en a donnée Tripier me semble très discutable, car il ne résulte pas nécessairement de ce que cette partie du cœur est le point maximum de contact avec le thorax, ce qui, d'ailleurs, n'est pas constant et, de ce qu'il reçoit un choc systolique, qu'il y ait là les conditions de la production d'une veine fluide, seul mécanisme physique acceptable, même en tenant compte de l'énergie d'impulsion anormale et de la diminution de densité du sang, conditions essentielles, mais qui ne peuvent suffire seules.

Pouvons-nous, avec Potain, admettre que la grande majorité des bruits de souffle anorganiques soient de nature cardio-pulmonaire? Il est incontestable que leur maximum le plus fréquent siège au niveau de la lame pulmonaire précordiale et l'identité de siège, qu'on ne peut contester et de variabilité des souffles extracardiaques avec les souffles anémiques les plus fréquents, est frappante.

D'un autre côté, les preuves expérimentales invoquées par Potain, quoique assez convaincantes pour quelques cas, puisque F. Franck a pu faire disparaître un souffle chez le chien en écartant avec précaution, au moyen d'un crochet, la lame pulmonaire précordiale, ne sont pas encore assez nombreuses et surtout ne rendent pas compte de tous les cas, car l'analogie des souffles cardiaques avec les souffles vasculaires, où le poumon ne peut intervenir, par le timbre, le ton et les circonstances étiologiques, est trop évidente pour qu'on ne soit pas porté à les assimiler au point de vue pathogénique.

Il est probable, comme Potain paraît le concéder lui-même, mais tout en penchant trop vers la fréquence du premier mécanisme, que ces souffles ont tantôt l'origine cardio-pulmonaire, tantôt l'origine cardiaque exclusive.

Tripier a observé des souffles intenses dans des cas avec autopsie où la lame pulmonaire recouvrant l'infundibulum était retenue en dehors de cette région par des adhérences. Il a tiré lui-même cependant de ces faits une conclusion trop générale et donné une explication insuffisante du mécanisme des souffles dans ces cas.

Pour moi, leur mode pathogénique est encore à établir.

D'un autre côté, faut-il absolument rejeter, pour quelques cas où le maximum du souffle est évidemment à la pointe ou au niveau de l'appendice xiphoïde, la théorie des souffles par insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale et tricuspide.

Il y a quelques phénomènes en leur faveur, par exemple pour la valvule mitrale, l'augmentation concomitante de tension dans l'artère pulmonaire manifestée par l'exagération du claquement des sigmoïdes pulmonaires et la dilatation de l'oreillette gauche manifestée par l'extension en haut, à gauche de la matité cardiaque (Merklen) et par les pulsations dans la région de l'oreillette gauche, à ce niveau, suivant immédiatement le choc de la pointe (Gibson).

Cette théorie attend une démonstration plus rigoureuse, mais on peut admettre qu'elle a pour quelques cas un certain caractère de probabilité. L'argument principal opposé par Potain à la possibilité d'une insuffisance fonctionnelle est que, à l'autopsie des sujets ayant un cœur parfaitement normal, il est impossible de forcer la valvule mitrale, quelle que soit la tension du courant d'eau à laquelle on la soumet. Si, dans le cœur absolument inerte, elle présente, dit-il, une telle résistance, comment pourrait-elle être insuffisante dans un cœur encore doué d'une notable énergie contractile ?

Mais on peut répondre que le mécanisme de l'occlusion

de l'orifice mitral à l'état physiologique est eneore eontroversé. Le rôle des museles papillaires n'est pas eneore bien défini. Il est probable, si l'on eonsidère la direetion de leurs fibres, qu'ils empêchent par leur contraetion le relèvement en dôme de la valvule à l'état physiologique. Il n'y a aucune parité entre l'aetion d'une pression physique plus ou moins violente et la pression produite par la eontraetion du ventrieule. Il est très rationnel d'admettre que les bord de la valvule étant attirés par les museles papillaires, la eontraetion du myoearde ait besoin d'une énergie notable pour les affronter et que, si cette énergie fait défaut, eet affrontement ne puisse avoir lieu.

CHAPITRE X

SOUFFLES EXTRACARDIAQUES OU CARDIO-PULMONAIRES

A. Définition. Généralités. — Ces bruits anormaux liés aux mouvements du eœur et résultant de leur aetion sur le poumon, ressemblent beaucoup à eeux qui naissent dans l'intérieur de l'organe eentral de la eireulation, quoique en différant essentiellement par le méeanisme de leur produetion [1].

B. Caractères. — Ces souffles doux, légers le plus souvent, se rapprochent par leur timbre, chez le sujet au repos, du murmure respiratoire. Essentiellement ineonstants, ils disparaissent parfois d'un moment à l'autre et ehangent souvent de siège, sont au eontraire très persistants dans quelques eas. Ils s'exagèrent par toutes les eauses déjà énumérées qui aeeroissent l'impulsion cardiaque, par la dyspnée, les palpitations, l'exereiee musculaire, les émotions, prenant alors un timbre elair, parfois métallique et éelatant et aequérant parfois une rudesse plus ou moins marquée, qui peut se traduire à la main par un léger frôlement dans une faible étendue, ou même par un véritable frémissement.

En dehors de leur point maximum, leur propagation toujours

[1] Ne pouvant encore prendre parti entre la théorie qui considère les souffles anorganiques anémiques comme tout différents par leur mécanisme et les idées de Potain qui les croit presque toujours de nature extracardiaque, nous analysons aussi fidèlement que possible quoique succinctement, les résultats dus à l'observation de cet éminent maître, tout en nous permettant parfois quelques remarques et objections.

faible ou nulle, contraste parfois avec leur intensité. Ils disparaissent ou apparaissent par de simples changements d'attitude. Habituellement évidents dans la position couchée, ils cessent de se faire entendre le plus souvent, ou parfois prennent un timbre et une tonalité semblables à ceux du bruit respiratoire, ou se déplacent si le malade s'asseoit et reparaissent s'il se met dans la position debout, qui les fait parfois apparaître quand ils sont absents dans le décubitus dorsal. Exceptionnellement, en passant, au contraire, de la position couchée à la position debout, ils disparaissent.

Au moment où un bruit cardio-pulmonaire se produit, on sent souvent à la main une dépression du thorax au niveau d'un espace intercostal correspondant au point précis où il est entendu, dépression qui peut être démontrée par le cardiographe (voy. Tracés graphiques).

Ces souffles sont plus marqués à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Ils sont au contraire très atténués, parfois suspendus pendant la plus grande partie de l'inspiration. La suspension de la respiration mais avec réplétion moyenne du thorax, peut les accroître, à la condition que ce ne soit ni en inspiration, ni en expiration forcée, auquel cas ils se suspendent immédiatement. Parfois ils paraissent se transformer en respiration saccadée.

Potain divise la surface cardiaque comme il suit, au point de vue du siège de ces souffles :

1° Région basilaire, subdivisée en zone préaortique et zone préinfundibulaire ;

2° Région mésocardiaque, subdivisée en zone préventriculaire (ventricule gauche à sa partie moyenne) et zone droite ou sternale avec divisions tertiaires de celle-ci en sternale proprement dite et xiphoïdienne ;

3° Région apexienne, subdivisée en zone apexienne proprement dite ou exactement de la pointe ; sus-apexienne un peu au-dessus de la pointe ; parapexienne, en dehors et à gauche de celle-ci ; endapexienne, en dedans et à droite d'elle.

Au point de vue du temps, les souffles cardio-pulmonaires peuvent être systoliques proprement dits, contemporains de la systole, assez rares ; mésosystoliques commençant immédiatement après le premier bruit et se terminant un peu avant le second pendant le petit silence (forme de beaucoup la plus fréquente) ; diastoliques contemporains du second bruit ou du grand silence ; présystoliques à la fin du grand silence, immédiatement avant la systole. Ces deux dernières formes sont rares.

C. Diagnostic du symptôme. — Le caractère le plus souvent mésosystolique, qui ne s'observe jamais dans les souffles organiques, l'inconstance, le caractère superficiel et la persistance des bruits normaux du cœur, distincts indépendamment du souffle cardio-pulmonaire, donne des probabilités pour qu'il ne s'agisse pas d'un souffle organique. Les souffles occupant la pointe elle-même d'une façon précise sont presque toujours organiques, ceux qui sont sternaux et xiphoïdiens sont plus souvent organiques, mais peuvent être parfois cardio-pulmonaires ; ceux qui sont mésocardiaques, parapexiens, endopexiens, sont toujours anorganiques. Les premiers de ces trois peuvent très probablement être d'origine anémique sans être cardio-pulmonaires (ce que n'admet pas Potain), mais appartiennent très souvent à cette dernière catégorie. Ceux de la base gauche sont plus souvent cardio-pulmonaires.

La disparition d'un souffle par la suspension de la respiration en inspiration ou expiration forcée et par le changement de position n'appartient qu'aux bruits cardio-pulmonaires.

La rudesse du souffle organique, les antécédents rhumatismaux, tous les signes d'athérome, signes d'auscultation et sphygmographiques étudiés ailleurs, ou l'œdème, le pouls et ses tracés spéciaux aux souffles organiques, leurs complications pulmonaires et rénales, empêchent la plupart du temps la confusion avec le signe en question. L'hypertrophie ne s'observe jamais ou est peu marquée quand existent seuls les souffles extracardiaques. Ils se rencontrent avec des cœurs de petit volume (Potain, Huchard), ou tout au moins peu hypertrophiés, sauf quelques exceptions.

On pourrait les confondre avec le frottement pleural commandé par les mouvements cardiaques dans la région de la lame pulmonaire précordiale, surtout quand celle-ci est partiellement adhérente (Barth et Roger). Mais ce bruit de frottement est le plus souvent systolique, rarement diastolique, mais non mésosystolique, quelquefois contemporain des deux temps.

Il ne siège pas dans un point aussi exactement limité que le souffle extracardiaque, occupe toute la partie supérieure et externe de la région cardiaque, au niveau de la lame précordiale du poumon gauche. Il ne se modifie pas ou peu par le changement de position.

Le souffle caverneux cardio-systolique s'entendant, soit dans le voisinage du cœur, soit dans la région sous-claviculaire droite ou gauche, souvent mêlé de bulles humides, est réalisé par la systole accélérant la sortie de l'air des cavernes pendant l'expiration en renforçant le souffle caverneux, tandis que, pendant l'inspiration

produite par des forces plus énergiques, ee renforcement ne peut exister.

Il se distingue par les signes eoneomitants de phtisie, les râles qui l'accompagnent dans une grande étendue. Le plus souvent il y a plusieurs eavernes à signes caraetéristiques ou des signes d'induration pulmonaire qui relient les eavernes à la plèvre médiastine en contaet avee le cœur. Enfin, son siège est très différent du vrai souffle extraeardiaque.

On ne eonfondra pas lc souffle extracardiaque proprement dit avee le bruit respiratoire, surtout inspiratoire rythmé par les battements eardiaques. Il importe d'indiquer les caractères propres et différentiels de ee dernier.

Il résulte, dit Potain, des secousses que le eœur imprime au poumon voisin. C'est, en réalité, un renforeement léger du bruit inspiratoire à ehaque systole dont la fréquenec, pendant une inspiration, varie avec la rapidité du eœur et des respirations entre 3 ou 4 à 5 ou 6 fois et, si l'on ralentit volontairement la respiration, jusqu'à 7 ou 8 (Tripier et Devie).

Le earactère inspiratoire et le timbre différent qui est eelui de l'inspiration et non d'un bruit de souffle, même doux et léger, empêeheront la confusion.

Ce rythme de l'inspiration par le eœur, exceptionnellement, peut s'entendre, non seulement dans la région cardiaque, mais dans tout le sommet gauehe et même droit en avant.

La distinction des souffles extracardiaques avec la respiration saeeadée repose sur les earaetères de cette dernière qui ne eonsiste nullement dans l'accroissement du bruit inspiratoire par saeeades rythmées par le cœur, mais dans des interruptions de ee bruit, sans aucun rapport avec les battements cardiaques et oceupant toujours les sommets en avant et en arrière, le rythme eardiaque de l'inspiration ne se faisant sentir qu'exceptionnellement dans ces points, surtout en arrière.

Parfois les battements du cœur produisent un tintement métallique synchrone à chaque systole dans le cas de pneumo-thorax, soit par pereussion du eœur sur la cavité formée par la plèvre pleine d'air, soit par l'impulsion du cœur déterminant une eompression du poumon adhérent et le départ d'une bulle (Barth et Roger). Ce bruit ne peut guère être confondu avee un souffle extracardiaque ; il a un retentissement et un timbre tout différent.

D. Signification diagnostique. — On admet généralement qu'on reneontre les bruits eardio-pulmonaires surtout chez les eaehectiques et les anémiques. Potain, sans nier leur fréquenee dans les anémies, ne les regarde pas comme un signe lié à eette lésion du

sang, car, dit-il, ils se rencontrent très souvent sans elle, apparaissent parfois quand elle diminue et disparaissent quand elle augmente.

L'opinion. qui les regarde dans les fièvres zymotiques comme liés à l'adynamie la plus prononcée, tandis que le bruit de souffle anorganique d'origine endocardique appartient à la période d'éréthisme du cœur, c'est-à-dire du début, n'est pas exacte pour lui, ces bruits fébriles étant toujours cardio-pulmonaires.

Les souffles extracardiaques peuvent s'observer, d'après lui, dans des conditions excessivement diverses. Ils existent très souvent chez des sujets qui ne présentent aucun trouble de la santé. Ils peuvent être liés à un grand nombre de maladies, soit caractérisées principalement par la déglobulisation, soit sans cette altération. Ils peuvent coexister avec les lésions organiques du cœur et, par conséquent, avec les bruits de souffle organiques.

Pour cet auteur, certaines localisations et certains rythmes s'observent d'une façon prédominante dans certaines maladies.

La fréquence relative de ces particularités dans certains états morbides principaux est exprimée par lui dans les tableaux suivants dont je n'ai modifié que l'arrangement :

Maladies où ont été observés les souffles cardio-pulmon. avec les divers foyers.	FOYERS DES SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES — FRÉQUENCE RELATIVE POUR CENT CAS DES DIVERSES MALADIES QUI LES PRÉSENTENT [1]						
	Préaortique.	Préinfundibulaire.	Préventriculaire gauche.	Sus-apexien	Apexien.	Parapexien	Multiple.
Chlorose. . . .	»	26,6	41,6	13,3	»	1,6	13,5
Rhumatisme articulaire aigu . .	»	14,4	42,8	17,1	5,7	5,7	14,4
Rhumatisme articulaire subaigu.	»	14,8	40,7	29,6	7,4	7,4	»
Dothiénentérie. .	2,7	11,1	52,7	25	5,5	»	5,5
Saturnisme. . .	»	»	36	»	64	»	»
Lésions organiques du cœur.	33	»	22	»	33	12	»

[1] Les sommes des nombres représentant des proportions relatives ne sont pas toutes exactement égales à 100, mais les écarts sont insignifiants.

Maladies où ont été observés les bruits cardio-pulmon. avec les divers rythmes.	RYTHMES DES BRUITS CARDIO-PULMONAIRES FRÉQUENCE RELATIVE POUR CENT CAS DES DIVERSES MALADIES QUI LES PRÉSENTENT				
	Systolique.	Mésosystolique.	Diastolique	Présystolique.	Mixte
Chlorose. . . .	16	73	»	»	11
Rhumatisme articulaire aigu. .	23	63	»	»	14
Rhumatisme articulaire subaigu.	32	65	3	»	»
Dothiénentérie. .	6	88	6	»	»
Saturnisme[1] . .	7	64	7	7	»
Lésions organiques du cœur.	50	30	20	»	»
Proportion totale dans toutes les maladies réunies.	18	72	3	1/2	7

[1] Probablement par suite d'une erreur d'impression, la somme des cas du souffle cardiosystolique liés au saturnisme est de 85 au lieu de 100. Il est certain que les chiffres indiqués sont exacts et probable qu'il faudrait ajouter 15 cas de souffles mixtes ayant cette étiologie.

Ces tableaux nous dispenseront de longs détails sur les particularités de forme et de rythme admises par Potain dans les divers états morbides. Nous devons cependant compléter et interpréter la signification de ces chiffres bruts et indiquer la fréquence et les formes des souffles en question dans certaines maladies non comprises dans ces relevés, toujours d'après les observations de cet auteur.

a) Les souffles extracardiaques anémiques et surtout chlorotiques s'entendent dans les régions surtout préventriculaire et souvent préinfundibulaire (concordance frappante, dirons-nous, avec l'observation de la majorité des auteurs qui en font des souffles anorganiques intracardiaques et placent leur siège, soit dans la même région, soit dans le voisinage).

La fréquence de la chlorose rend ceux de cette région d'un tiers plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. Ils sont de beaucoup plus souvent mésosystoliques.

Les souffles de la région apexienne y sont rares.

b) Le rhumatisme articulaire aigu et la fièvre typhoïde présen-

tent tous deux en proportion eonsidérable les souffles à la fois préventrieulaires gauehes et mésosystoliques pour la seeonde, plus souvent systoliques pour les deux rhumatismes, beaucoup plus rarement des souffles de la région apexienne de même rythme. Les autres maladies fébriles se eomportent à peu près de même.

Le souffle diastolique, en général rare, l'est moins dans la dothiénentérie.

c) L'anémie saturnine se distingue par la fréquenee des souffles exactement limités à la pointe, mésosystoliques. Le mésosystolisme, uni à l'absenee de propagation, serait le meilleur argument contre leur nature mitrale fonetionnelle admise par eertains auteurs.

On peut exceptionnellement observer dans cette maladie des souffles diastoliques et présystoliques toujours préventrieulaires ou apexiens. Leur siège empêehe de eonfondre les premiers avee celui de l'insuffisanee aortique ; la confusion avee le rétréeissement mitral pour les seeonds sera évitée par leur earaetère qui n'est pas celui du roulement, et les autres signes coneomitants du rétrécissement nitral (frémissement eataire, dédoublement du seeond bruit).

d) Des maladies très diverses du tube digestif ou de ses annexes, surtout embarras gastrique, cirrhose, néphrite interstitielle, fournissent les eas de souffle de la région apexienne beaucoup plus souvent systolique ou mésosystolique que diastolique. Par exeeption de la règle admise, il y a dans ees eas, soit constamment hypertrophie notable (néphrites), soit souvent dilatation du cœur (embarras gastrique, eirrhose). C'est dans ees eas qu'on peut observer, mais rarement, le souffle mésoeardiaque, sternal ou xiphoïdien.

e) Le souffle parapexien peut s'observer très rarement dans quelques maladies diverses, ehlorose, phtisie, palpitations nerveuses, pneumonie, plus souvent dans les deux formes de rhumatismes, quoique eneore beaucoup plus rare que ceux de la région moyenne. Il est fréquent ehez des sujets dans un état de santé parfaite en apparenee.

f) Le souffle endopexien très rare s'entend dans des maladies diverses sans signifieation diagnostique préeise.

g) Les bruits cardio-pulmonaires eoncomitants aux bruits organiques sont assez rares dans les lésions valvulaires. Le moins rare est le souffle systolique au premier temps dans l'insuffisanee aortique qu'on a attribué hypothétiquement à la dilatation de l'aorte par suite de l'énergie due à l'hypertrophie et l'ondée très

volumineuse, mais le souffle est le plus souvent cardio-pulmonaire ainsi que le démontre son caractère mésosystolique.

Dans le rétrécissement mitral, il peut s'ajouter aux signes propres sous la forme de souffle mésosystolique mésocardiaque, variable et inconstant, parfois diastolique à la base, les deux souffles pouvant coïncider ou se suivre, le présystolique à la pointe précédé par le mésocardiaque.

Dans l'insuffisance mitrale, il peut s'observer sous la forme mésosystolique mésocardiaque.

h) L'anévrysme de l'aorte est souvent accompagné, outre le bruit du souffle vasculaire qui lui est propre, d'un bruit de souffle extracardiaque très évident qui peut être systolique ou diastolique ou double et à la fois systolique et diastolique.

Le diagnotic repose sur les signes propres de l'anévrysme, matité dans la région de l'aorte, expansion systolique, trill, différences du pouls aux deux radiales (voy. Séméiologie des artères).

i) Dans le goitre exophtalmique existe un souffle mésocardiaque intense. Ceux qui croient à l'existence du souffle anorganique endocardiaque dans cette maladie pensent que les deux coexistent souvent.

Le souffle cardio-pulmonaire basedowien est accompagné d'un retrait systolique considérable dans le point du thorax où il s'entend (Potain).

E. Physiologie pathologique. — Dans le souffle cardio-pulmonaire mésosystolique, il s'agit d'une aspiration exercée par le cœur sur la lame pulmonaire interposée entre lui et la paroi thoracique, laquelle y fait pénétrer une certaine quantité d'air produisant à son entrée dans les alvéoles une série de petites veines fluides, dont la réunion constitue le souffle (Potain, Chauveau).

Cette aspiration s'explique par ce fait que le cœur s'applique plus intimement contre la paroi thoracique par sa pointe et s'en éloigne peu par la base du ventricule droit, pendant sa contraction, mais en même temps diminuant de volume, présente sur tout le reste de la face antérieure, surtout au niveau de l'infundibulum et de la partie moyenne du ventricule gauche, une dépression que vient combler en se gonflant d'air la lame pulmonaire interposée. Cette action est d'autant plus marquée que le cœur en état d'atonie se laisse davantage distendre par relâchement diastolique comprimant et vidant complètement la lame pulmonaire, sans bruit à cause du caractère graduel de cette compression, tandis que l'éréthisme nerveux entraîne brusquement une systole énergique et une aspiration d'autant plus marquée que le

ventricule a été plus distendu. Si dans l'état physiologique on introduit en effet un tube de caoutchouc dans l'arrière-gorge d'un sujet, ce tube portant un embranchement que l'observateur introduit dans son oreille, on perçoit un petit souffle synchrone à chaque systole (coïncidence dont on peut s'assurer en enregistrant simultanément le tracé cardiaque (Chauveau) (voy. Étude des tracés cardiographiques et sphygmographiques).

Les souffles cardio-pulmonaires apexiens proprement dits nécessitent la présence de la lame du poumon gauche au-devant même de la pointe, disposition anatomique qui n'est pas fréquente, ce qui peut expliquer leur rareté.

Quant aux souffles extracardiaques diastoliques, ils résultent soit du retrait de l'aorte distendue outre mesure pendant la systole, le système artériel ayant perdu sa tonicité (principalement dans les fièvres adynamiques) l'artère diminuant ensuite de volume par son élasticité et produisant par le fait une aspiration sur le poumon, soit de la réduction du diamètre antéro-postérieur de la pointe pendant la diastole exerçant de même une aspiration sur la lame pulmonaire placée au devant d'elle, position anormale ou exceptionnelle à ce qu'il me semble, et nécessitant l'existence d'adhérences qui fixent cette lame dans cette position, mais que Potain admet comme normale.

Dans les souffles systoliques voisins de la pointe ou entendus à la pointe même, il me semble que l'aspiration ne peut s'exercer que sur des régions pulmonaires voisines la pointe elle-même s'appliquant plus énergiquement sur le thorax à ce moment au lieu de subir un retrait et n'étant pas en contact avec la lame pulmonaire absente à ce niveau, si ce n'est dans des cas exceptionnels surtout avec adhérence fixant le poumon dans cette position.

L'hypertrophie et la dilatation sont rarement pour Potain compatibles avec les souffles cardio-pulmonaires qui sont au contraire favorisés par le petit volume du cœur. Dans l'hypertrophie, la lame pulmonaire est refoulée ou comprimée et ne subit pas par le retrait du cœur une expansion suffisante pour déterminer un souffle; dans la dilatation, il en est de même, et en outre la contraction systolique n'est jamais énergique car les ventricules se vident toujours incomplètement.

Le double souffle extracardiaque lié à l'anévrysme de l'aorte provient de ce que la poche, par son retrait ou son expansion, exerce soit une aspiration, soit une compression expiratoire sur le tissu pulmonaire voisin.

CHAPITRE XI

BRUITS ANORMAUX D'ORIGINE PÉRICARDIQUE

§ 1. **Bruits de frottement.** — A. Caractères et modes de production. — Normalement le cœur se meut silencieusement dans le péricarde grâce à la sécrétion de cette séreuse visqueuse par la présence du fibrinogène.

Toutes les fois que la séreuse est pathologiquement dépolie se produisent des bruits portant le nom commun de *frottements péricardiques* quoique ce nom ne soit bien applicable qu'à quelques-uns.

a) *Siège.* — Toujours superficiels, voisins de l'oreille ils occupent soit toute la région précordiale, soit une petite étendue, la lésion restant localisée. Celle-ci étant généralisée, quand ils ne sont perçus que dans une région limitée et superficielle c'est en raison, ou des qualités spéciales en ces points de l'exsudat fibrineux, ou de la présence du liquide en d'autres points. Souvent limités au début du processus, ils s'étendent ensuite. Ils présentent les lieux habituels de maximum suivants :

1° Région moyenne du cœur, point où il se rapproche le plus de la paroi pectorale correspondant au bord gauche du sternum et à la partie voisine de la surface de cet os, troisième et quatrième cartilages costaux, troisième espace intercostal. En dehors de ce point, la lame pulmonaire interposée atténue beaucoup leur intensité et les éteint complètement s'ils ne sont pas intenses ;

2° Région des gros vaisseaux et de la base et surtout de l'artère pulmonaire, deuxième espace intercostal gauche, la séreuse y présentant des angles rentrants et des surfaces saillantes dues aux vaisseaux et aux auricules où se produiseat plus facilement qu'ailleurs les exsudats et où les bruits persistent souvent alors que le liquide séparant les deux feuillets les a faits disparaître en d'autres points ;

3° Exceptionnellement à la pointe, ou parfois le frottement peut rester limité en raison des mouvements étendus de cette région ;

4° Ils peuvent s'entendre en arrière quand le cœur est très volumineux, par exemple chez les brightiques atteints de péricardite (Tripier et Devie).

b) *Moment de leur production. Durée. Rythme.* — Le frotte-

ment ne coïncide jamais exactement avec les bruits normaux, le plus souvent avec la systole, mais non en concordance absolue avec le premier bruit, quand il est simple, unique, à chaque révolution. Ce moment correspond en effet avec le glissement des deux parois du péricarde le plus étendu et le plus brusque. Il peut être présystolique, mésosystolique ou mésodiastolique (Potain), ne débutant jamais exactement avec la systole, se produisant, soit quand le ventricule achève de se remplir, soit après sa déplétion commencée, ces moments étant ceux où se réalisent les mouvements de surface.

Quand il est double, ce qui est le plus fréquent, il est à la fois systolique et diastolique, ou contemporain du petit silence, simulant un va et vient de scie, sauf souvent pour la rudesse, le timbre et le ton ; ou quand le cœur est rapide comme chez les enfants, le double bruit de détente d'une machine à vapeur à haute pression (Perret). Parfois les frottements sont triples par glissement en deux temps de l'oreillette droite démontrée par une double oscillation synchrone de la jugulaire (Gerhardt). Le double bruit présystolique qui existe alors prend un rhythme de galop, le second frottement étant plus faible et plus court, et le troisième étant diastolique. Exceptionnellement ils sont quadruples. Doubles, ils empiètent irrégulièrement sur les bruits et les silences et se prolongent au delà des premiers avec des variétés nombreuses. Toutes ces formes se succèdent ou se remplacent chez le même malade, soit en quelques heures, soit en quelques jours, soit pendant qu'on ausculte. Le diastolique unique le plus rare fait souvent place au systolique. Le diastolique est souvent seul rude.

La durée est aussi variable. Le frottement unique peut être aussi bref et sec qu'un claquement valvulaire, ou plus long, parfois jusqu'à occuper presque toute la révolution cardiaque.

Les caractères peuvent persister constants pendant des jours et des mois, ou changer par une évolution rapide ou lente suivant celle de la maladie (voy. plus loin). Le frottement le plus persistant est le systolique. En tout cas le rythme persistant ou changeant est réglé par la révolution cardiaque.

Quand le frottement triple s'atténue par la marche des lésions, c'est le diastolique qui disparaît le premier laissant la place au second bruit normal, et avec persistance du galop apparent.

c) *Modalité des bruits. Conditions physiologiques et anatomiques qui les réalisent.* — L'intensité et les formes diverses du frottement dépendent de la force des contractions, mais surtout des qualités physiques des exsudats. C'est parfois un grattement

léger, à siège et temps variables dû à la simple chute de l'endothélium ou exceptionnellement à l'existence de plaques laiteuses (voy. plus loin).

Cette forme le plus souvent passagère, rarement persistante, marque dans le premier cas le début de la maladie. Après ou d'emblée, le frottement devient plus sec et plus intense si l'épanchement ne le fait pas immédiatement disparaître. C'est alors le frôlement, le froissement du papier de billet de banque, le froufrou de l'étoffe de soie pressée entre les doigts ; par le fait de végétations de volume variable, relativement sèches, rugueuses, nombreuses, par prolifération conjonctive ou exsudats, saillies qui se frottent, s'engrènent et ne se quittent qu'en s'imprimant réciproquement un ébranlement vibratoire sonore. Si ces saillies augmentent de volume, c'est alors un frottement rude comme le son articulé *krrr*, ou reproduisant réellement le bruit de la râpe, de la scie, parfois un bruit piaulant modulé, cela seulement si les exsudats sont très durs et le cœur très hypertrophié.

Parfois c'est un craquement sec à crépitations multiples de volume variable, ressemblant à celles du parchemin froissé. Si les saillies sont à la fois volumineuses, très dures et inégales de volume c'est le raclement des surfaces de deux corps durs inégaux ou l'analogue de la crépitation des fractures.

Le bruit dit de cuir neuf, analogue à celui de la chaussure neuve en marchant, ou de la selle sous le poids du cavalier, assez rare, est en général attribué à des saillies dures et sèches. Il est peut-être plus probablement à mon avis réalisé par des exsudats encore un peu visqueux (voy. plus loin).

Les variétés rudes donnent à la main le frémissement décrit page 179).

Exceptionnellement les plaques laiteuses correspondant à un léger épaississement avec endothélium un peu inégal, peuvent donner un frottement rude, parfois un bruit piaulant intense, quand l'hypertrophie et l'énergie du cœur sont extrêmes (cas cités par Chabalier avec vérification anatomique).

Le plus souvent dans d'autres conditions elles ne produisent aucun bruit ou le frottement léger indiqué plus haut.

Les plaques calcaires du péricarde, lésion très rare appartenant aux péricardites anciennes, se manifestent par un frottement très rude. Les brides fibreuses ordinairement latentes peuvent fournir (très rarement) un bruit sibilant ou piaulant systolique (Lépine, Matray), par leur tension brusque avec vibrations au moment de la systole, bruit pouvant se propager vers l'aisselle ou dans le dos.

D'autres bruits s'éloignent beaueoup du frottement par leurs caractères.

C'est le bruit de lapement du ehien en buvant (Bouillaud), de erépitation humide, comme eelui qne donnent deux surfaees enduites de beurre qu'on sépare, par l'adhésion, et le décollement suceessif de leurs divers points, avec bruit.

Le bruit de euir neuf décrit plus haut me paraît se produire dans des eonditions analogues, avee des exsudats eneore plus denses, mais permettant eneore l'adhérenee. Parfois, dès le début de leur existenee, les bruits péricardiques revêtent eette apparence.

On comprend bien ees bruits divers quand on a constaté l'état de la séreuse avee ses produits inflammatoires, tantôt sees, granuliformes, rudes eomme la langue d'un chat, tantôt plastiques, visqueux et plus ou moins eonsistants déposés sur sa surfaee. Souvent ces exsudats prennent une forme réticulée, régulière, avee saillies papilliformes au niveau des points d'union des traînées, trace des points d'adhérences molles des deux surfaees incessamment rompus par les mouvements du eœur, formes que j'ai rencontrées à l'autopsie dans des eas de périeardite ehez des cachectiques.

Les exsudats siègent habituellement sur les deux feuillets, très rarement sur un seul.

Parfois le son simule une bulle ou une série de bulles éclatant dans un liquide visqueux (Guéneau de Mussy).

L'influenee de la pression du stéthoseope sur l'apparition ou l'intensité de ces bruits est très marquée. La pression augmente le frottement perçu, ou le fait apparaître dans des eas où l'on ne pouvait l'entendre (Stokes), si les parois thoraciques sont suffisamment souples et si les eôtés se laissent déprimer, ee qui existe au maximum ehez les jeunes sujets et surtout les enfants, en eomprimant les deux surfaees l'une eontre l'autre ; mais à la condition que la pression ne soit pas trop énergique, auquel eas elle le supprime en immobilisant plus ou moins le eœur et restreignant le déplacement des surfaees frottantes. L'énergie eardiaque est évidemment diminuée par cette pression exagérée, ear le pouls devient petit.

La disparition du frottement par la pression forte est une présomption de l'absenee de liquide dans le périearde. Souvent quand l'épanehement l'a rendu impossible en éloignant les surfaees, on peut le faire reparaître par le même moyen qui refoule le liquide dans d'autres régions que eelle où l'on auseulte et permet de nouveau leur contact.

Un frottement faible ou nul dans le décubitus dorsal augmente ou apparaît dans la position debout, encore plus dans la position assise, ou par le décubitus latéral gauche et plus encore si l'on fait pencher le sujet en avant, en raison du rapprochement du cœur de la paroi par la pesanteur et de la pression augmentée entre les surfaces de la séreuse.

Si le sujet est assis dans le lit, les jambes étendues, position qui fait remonter les viscères abdominaux et soulève le diaphragme et avec lui le cœur, et penché en avant, cet effet se produit au maximum. Quand la station assise ou debout le fait disparaître alors qu'il existait, le malade étant couché, c'est la preuve de l'existence du liquide qui, dans la position horizontale, est rassemblé dans le cul-de-sac postéro-supérieur voisin de la base et des vaisseaux devenu inférieur, tandis que, dans la position verticale, il vient s'interposer entre les deux feuillets à la partie antérieure. Parfois la position verticale peut simplement faire disparaître le frottement dans les régions inférieures de la face antérieure, alors qu'il persiste à la base. C'est la preuve que le liquide existe mais est peu abondant.

L'action de la respiration sur l'intensité du frottement est très controversée. Le frottement péricardique est renforcé à la fin de l'inspiration d'après Eichhorst, Traub, Potain. Il peut, dit ce dernier, n'apparaître qu'à ce moment. Ils croient au rapprochement des deux feuillets du péricarde pendant l'inspiration par la contraction du diaphragne.

D'après les observations de C. Paul, Samson, Lépine et Chabalier, dans l'état normal des poumons cette augmentation ne se produirait au contraire que pendant l'expiration, par le contact plus intime des deux feuillets de la séreuse, lequel est diminué par la tendance au vide de l'inspiration, et, chez les emphysémateux seuls, l'intensité du frottement est accrue pendant l'inspiration en raison du caractère plus diaphragmatique de la respiration et de la tension exagérée qu'exerce le centre phrénique sur le feuillet pariétal du péricarde, réalisant une surface tendue favorable à sa production.

B. Diagnostic du symptôme. — Le diagnostic différentiel entre le frottement et les bruits d'orifice sera établi :

a) Sur le siège et le lieu du maximum du premier, en général plus accentué à la partie moyenne du cœur ne correspondant pas aux orifices, tandis que, dans le lieu habituel du claquement valvulaire pour chaque orifice, celui-ci est perçu avec ses caractères normaux. Ce signe manque dans les cas où le frottement occupe le voisinage des gros vaisseaux, cause d'erreur,

surtout quand il prend le caractère doux et filé qu'il y affecte parfois.

Certaines péricardites plastiques de la base peuvent produire un frottement simulant tout à fait le souffle du rétrécissement ou de l'insuffisance aortique.

Parfois un frottement type devient brusquement ou rapidement semblable à un souffle. Cette transformation se produit surtout au moment de la résolution de la péricardite. On ne peut le confondre avec lui, si l'on a suivi l'évolution, et aussi, souvent, par le moment de la révolution cardiaque où il se produit.

Cette similitude peut persister pendant très longtemps, parfois pendant des semaines et des mois; mais cette durée ne peut se transformer en permanence, caractère qui appartient aux bruits organiques d'orifice (Huchard) et d'autres caractères manquent.

b) Les bruits péricardiques n'ont jamais de sens de propagation semblable à celui des bruits orificiels et même ne s'entendent presque jamais en dehors de leur foyer, caractère qui persiste, alors même que le frottement occuperait toute la région précordiale. Dans quelques cas exceptionnels (Bouillaud, C. Paul, Lépine), le frottement rude ou surtout piaulant peut s'entendre très loin dans le dos, toute la poitrine, les aisselles, mais même, dans ce cas, la propagation n'a pas le caractère de direction déterminée des souffles.

c) Le bruit péricardique est plat, non filé, suivant l'expression de Bouillaud et Racle, n'ayant pas les qualités d'un bruit se produisant par le passage d'un fluide dans un orifice, caractères difficiles à définir mais qu'on reconnaît à l'oreille; il est superficiel, étendu en surface.

d) Il est rarement absolument isochrone avec les bruits orificiels et les laisse souvent entendre l'un ou l'autre ou les deux avec leurs caractères.

e) Il présente souvent des variations dans les changements de position du malade, devient beaucoup plus intense ou change de lieu par le déplacement du liquide. En général, le changement de position ne change pas sensiblement les bruits orificiels, sauf des cas exceptionnels (voy. p. 137).

f) La pression du stéthoscope n'a pas le plus souvent d'influence sur les bruits orificiels. Nous avons vu comment elle modifiait le frottement.

Il peut arriver cependant, mais très exceptionnellement, qu'elle fasse disparaître un souffle tricuspidien ou augmente un bruit de rétrécissement aortique chez des sujets à thorax flexible (Chabalier).

g) Le frottement rude sera difficile à distinguer du bruit orificiel de râpe, si l'on ne tient compte que des caractères propres du bruit, mais sa production rapide avec son caractère spécial rend peu probable l'endocardite qui ne l'amène qu'à la longue, en raison du temps nécessaire pour l'élaboration des lésions.

h) Le souffle râpeux orificiel s'accompagne presque toujours de l'hypertrophie avec déplacement de la pointe qui manque dans la péricardite, à moins de complication des deux maladies.

i) Les bruits péricardiques sont passagers, se modifient, changent de caractères ; les bruits orificiels sont persistants, indéfiniment identiques. Exceptionnellement, les bruits de péricardite chronique déterminés par exemple par des adhérences (voy. plus haut) peuvent être persistants et sans changement. La différence résidera dans l'absence de propagation, le siège différent et les symptômes circulatoires propres aux lésions d'orifice.

j) La péricardite aiguë, cause de frottement, est parfois accompagnée de douleur vive spéciale, par extension au nerf phrénique, l'endocardite et les lésions valvulaires chroniques, causes de souffles, sont indolores, sauf le cas exceptionnel d'angine de poitrine coexistante par athérome des coronaires.

L'anxiété péricordiale et la sensation subsyncopale appartiennent beaucoup plus souvent à la péricardite.

k) Les troubles généraux de la circulation et modification des tracés sphygmographiques sont différents (voy. ces symptômes) dans les lésions orificielles et la péricardite avec frottements.

l) Les souffles tricuspidiens sont les plus faciles à confondre avec les frottements. Leur maximum xiphoïdien est, en effet, parfois le même; ils ne se propagent guère en dehors de leur foyer et ils sont assez souvent rudes. De plus, la pression forte peut parfois les diminuer et même les éteindre, comme les frottements. Mais, avant cette disparition, il n'y a pas augmentation par la pression comme pour le frottement et d'autres signes, le pouls veineux, la distension des jugulaires, le pouls hépatique, complètent le diagnostic.

m) Le diagnostic peut néanmoins être très difficile quand un double souffle d'orifice ayant un maximum à la base et un maximum à la pointe peut simuler tout à fait le bruit de va et vient de la péricardite.

Le frottement peut n'être ni crépitant, ni rude, surtout dans le cas de plaques laiteuses ou d'exsudats mous non visqueux, être fort ou léger, mais occuper nettement un temps ou les deux avec une pose simulant le petit silence. S'il est au premier temps à la base. la distinction sera souvent malaisée ; s'il est au second temps, elle

sera plus facile car le pouls et le tracé n'auront pas les caractères de l'insuffisance aortique. On se souviendra que le frottement est mésosystolique, mésodiastolique ou présystolique, mais qu'il ne commence jamais immédiatement avec la systole.

n) On peut confondre le frottement péricardique avec le frottement pleurétique.

Tantôt ce sont les mouvements respiratoires qui, en raison du siège précordial de la pleurésie, produisent un bruit attribuable au péricarde. Pour cela, il faut que les mouvements respiratoires soient très fréquents et que les bruits qu'ils engendrent se reproduisent aussi pressés que ceux qui résulteraient des mouvements du cœur, ce qui est rare.

Tantôt le siège des altérations étant le même, ce sont les mouvements du cœur qui engendrent le frottement dans la plèvre. Dans ce cas, les frottements pleuraux se reproduisent au même moment de chaque révolution cardiaque. Ils sont rythmés par le cœur. La symphyse cardiaque est une condition très favorable à ce phénomène. Il se produit le plus souvent dans la région recouverte par le poumon gauche, plus rarement le long du bord antérieur du poumon droit.

Quand existe le premier mécanisme, en faisant suspendre la respiration, le frottement pleural ne se produit plus et les bruits du cœur redeviennent nets. De plus, les bruits péricardiques, considérés dans la durée de chaque série qui les compose, sont beaucoup plus courts que chaque série de bruits pleuraux, en raison de la courte durée de la révolution du cœur comparée à celle de la révolution respiratoire.

Le second mode de production est rare. La distinction est difficile, surtout s'il y a augmentation du bruit anormal par la pression, ce qui est propre d'habitude à la péricardite. Il s'agit presque toujours de pleurésie partielle tuberculeuse et d'autres signes perçus ailleurs ou dépendant de l'état général peuvent faire éviter l'erreur.

Dans la pleurésie vulgaire, l'épanchement qui se produit en général rapidement dans la plèvre avec ses signes évidents vient bientôt fixer le diagnostic.

On se souviendrait d'ailleurs que le frottement à la partie inféro-moyenne de la région précordiale n'appartient que très rarement à la pleurésie, la plèvre ne s'étendant presque jamais jusque-là, tandis qu'au contraire, c'est le lieu d'élection du frottement péricardique. Ce siège donnerait dès l'abord de fortes probabilités en faveur de la péricardite.

En outre, ces frottements pleuraux commandés par le cœur sont

mieux rythmés par lui dans les inspirations superficielles (Chabalier). Il est souvent nécessaire pour les faire apparaître, dit Ferber, de faire précéder leur recherche d'efforts respiratoires qui rompent les adhérences entre les deux feuillets pleuraux. Souvent une inspiration forcée, attirant le poumon entre les deux feuillets pleuraux, les atténue ou les fait disparaître momentanément ou définitivement, tandis que l'expiration forcée augmente leur intensité.

La variabilité de ces bruits est encore plus grande que celle des frottements péricardiques, d'un moment à l'autre, sans cause appréciable ou par le changement de position du malade.

Dans quelques cas, pour les percevoir, il faut porter le cœur un peu à gauche par le décubitus latéral gauche; d'autres fois, cette position détruit les rapports entre le cœur et les points de la plèvre où ils se produisaient et les supprime. Dans la grande majorité des cas, ils ne sont que systoliques. Woillez et Raynaud les ont cependant perçus diastoliques et Lépine systoliques et diastoliques dans des cas vérifiés à l'autopsie.

Il peut arriver qu'on rencontre des cas mixtes où les frottements pleuraux subissent tantôt l'influence cardiaque, tantôt l'influence respiratoire, et cela avec des variations extrêmes dans les proportions relatives des diverses périodes. On sera éclairé pendant les périodes respiratoires par la suspension de la respiration en inspiration forcée entraînant la disparition du frottement pleural et non péricardique; cela seul devra faire soupçonner sa nature, même pendant les périodes cardiaques, mais en outre, pendant ces dernières, on se souviendra que le frottement péricardique, quoique pouvant subir un accroissement d'intensité notable des mouvements respiratoires, n'est jamais absolument rythmé par eux.

Le frottement peut parfois être pleuro-péricardique, ce qui est fréquent dans la tuberculose miliaire des deux séreuses. Cela est très passager; d'après Tripier, l'adhérence s'établissant totale bientôt dans les deux séreuses. Je ne crois pas que cette terminaison soit fatalement et constamment aussi rapide et le doute peut persister longtemps parfois. Potain et Choyau ont indiqué que le frottement, faible dans ces cas, n'était marqué que dans les grandes inspirations. Ce signe ne me paraît pas avoir une valeur constante. Raynaud indique la cessation pendant l'inspiration forcée. On peut obtenir ainsi la diminution par la suppression de la part qui appartient à la plèvre et reconnaître qu'il coexiste un frottement rythmé par le cœur.

Exceptionnellement des râles se passant dans la lame pulmo-

naire préeordiale peuvent être produits par les mouvements du cœur. Ce sont des erépitations ne ressemblant pas à la plupart des frottements et il y a toujours simultanément.de nombreux râles évidemment eommandés par la respiration.

o) Les souffles extraeardiaques ont rarement une intensité et une rudesse suffisantes pour les faire eonfondre avee le frottement périeardique. Il est vrai que eeux-ei peuvent être doux, mais seulement le plus souvent au début de la périeardite. Dans quelques eas de plaques laiteuses, la eonfusion est possible.

Le souffle extraeardiaque est toujours beaueoup plus fugaee et modifiable par la position du malade que le frottement péricardique. Quand eelui-ei disparaît en mettant le malade sur son séant, e'est qu'il y a un épanehement oeeupant partiellement le périearde et alors, en général, le frottement a une intensité qui déeèle sa nature et, de plus, il y a les signes de l'épanehement : matité déelive dans la position assise, eonstatation du liquide par la ponetion exploratriee,

p) Le frottemènt peut tout à fait, dans quelques eas, simuler un bruit de galop surtout s'il est présystolique, mais aussi s'il est mésosystolique.

La eonfusion est d'autant plus faeile que le vrai galop peut exister dans la périeardite. Il peut arriver aussi que le galop soit simulé par un triple frottement dont les deux premiers bruits présystolique et mésosystolique sont aeeouplés et le troisième eontemporain du seeond bruit.

Le diagnostie est d'une diffieulté extrême. Dans le eours d'un rhumatisme artieulaire aigu, un bruit semblable à eelui du galop ne peut guère être produit que par une périeardite et annonee l'apparition proehaine d'un frottement. Celui-ei ne pourra être admis si le bruit de galop devient plus net et persiste, ear le vrai galop peut durer des mois après la guérison relative de la périeardite, relevant dans ee eas de la débilité eardiaque ; le frottement est le plus souvent passager. Au début, le siège prédominant à la pointe du galop est parfois le seul et peu déeisif élément de diagnostie par l'auseultation, mais le traeé eardiographique et sphygmographique et la palpation donnant une sensation de double ehoe et non de frottement perçu à la main peuvent ajouter leur témoignage en faveur du galop.

Le galop peut être dû aussi à une symphyse eardiaque partielle ou incomplète et d'autres fois en voie de développement, en tout cas sueeédant au frottement. Il sera diffieile de le distinguer de celui qui est dû à l'asthénie eardiaque sans adhérenees. La marche antérieure de la maladie, le frottement évident ou les

signes d'épanchement disparus plus tard pourront éclairer si l'on a suivi la malade.

C. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE DES BRUITS PÉRICARDIQUES ET CYCLE DE LEUR ÉVOLUTION DANS LES DIVERSES MALADIES. — *a)* Le plus souvent ils sont des signes de péricardite aiguë, dans la majorité des cas rhumatismale, parfois tuberculeuse ou compliquant la période ultime des maladies cachectiques ou due à la propagation de l'inflammation développée primitivement dans un organe voisin presque toujours le poumon, exceptionnellement le foie.

Le frottement dans cette phlegmasie séreuse rhumatismale peut se montrer le premier, le deuxième, plus souvent le troisième jour, parfois seulement le quatrième, même le cinquième (Chabalier). Souvent il est des cas ou la phlegmasie séreuse peu durable se modifie très rapidement et avec elle les signes stéthoscopiques. Souvent la péricardite rhumatismale ne se manifeste pendant plusieurs jours par aucun signe d'auscultation.

b) La marche la durée et les modifications du frottement sont en rapport avec celles des lésions.

Il arrive souvent, s'il ne se produit pas d'épanchement, que les bruits d'abord plus ou moins humides deviennent graduellement plus secs par la solidification des exsudats et l'organisation des néo-membranes et que les crépitations humides se transforment en crépitations sèches. Le bruit de cuir neuf est un bruit déjà assez peu humide qui peut être remplacé par le raclement rude.

Très souvent le frottement du début disparaît par la production d'un épanchement, pour reparaître quand il disparaît lui-même.

La disparition procède graduellement des parties déclives à celles qui sont le plus élevées ; aussi les régions où il persiste malgré l'épanchement occupant partiellement la cavité sont-elles variables suivant la position du sujet, inférieures s'il est couché horizontalement, supérieures s'il est assis ou debout. La quantité de liquide qui doit être présente dans la séreuse pour que le frottement disparaisse varie beaucoup suivant les cas.

On peut très exceptionnellement le trouver encore malgré la présence d'un épanchement abondant, même parfois d'un litre de liquide. Tripier affirme qu'il a toujours vu le frottement persister à la base malgré la présence d'un volume de liquide qu'il pouvait évaluer au moins à 500 centimètres cubes. A plus forte raison en est-il ainsi quand simultanément avec l'épanchement existe une hypertrophie antérieure plus ou moins considérable du cœur.

Cette persistance provient d'adhérences partielles qui retiennent sur la face antérieure du cœur les deux feuillets en contact.

Quand le liquide s'est résorbé, le frottement reparaît dans la

plupart des cas avec une apparence rude, parfois de cuir neuf. Puis, après un temps très variable, il diminue peu à peu d'intensité et s'éteint. La région où il persiste le plus longtemps est celle de la base vers l'artère pulmonaire, et c'est alors qu'il peut prendre un timbre soufflant, tout en restant mésosystolique. C'est également alors que se manifeste souvent le faux ou le vrai galop (voy. plus loin).

c) La péricardite tuberculeuse se manifeste localement par des symptômes absolument identiques à celle du rhumatisme. C'est seulement par l'absence des autres symptômes de cette maladie, par l'existence presque constante de signes de tuberculisation ancienne, avec indices de généralisation granuleuse aux organes respiratoires, à la plèvre, ou de granulie à forme rapide, par la température et la marche que le diagnostic pourra être posé. Elle pourra aboutir à la symphyse totale, sera rapidement mortelle le plus souvent, et, dans les cas exceptionnels où le processus plus localisé et moins aigu avec granulations moins abondante, n'entraînerait pas cette terminaison immédiate, elle ajoutera aux lésions pulmonaires chroniques, une complication qui hâtera la terminaison fatale avec des signes d'asthénie cardiaque extrême.

d) Les péricardites des états cachectiques, mal de Bright, cachexie cancéreuse, période cachectique des lésions organiques du cœur, essentiellement insidieuses, très rapides dans leur évolution et parfois très plastiques, offrent les bruits caractéristiques des exsudats mous quoique consistants (voy. p. 279), aboutissent rapidement parfois aux adhérences avec disparition des bruits et signes de symphyse ou à la suppuration.

e) Celles qui sont liées à la septicémie, à l'endocardite infectieuse présentent les mêmes caractères ou bien le frottement est rapidement remplacé par des signes d'épanchement qui devient le plus souvent purulent. La marche de la température, les arthrites purulentes, abcès dans divers organes, avec leurs symptômes aideront au diagnostic parfois difficile, si la porte d'entrée échappe, facile dans l'état puerpéral.

f) Quelle que soit la nature du processus quand le frottement ne reparaît pas après la disparition de l'épanchement, c'est que les exsudats se sont résorbés, ce qui n'arrive que lorsqu'il n'y a pas eu d'organisation néo-membraneuse, ou que ces derniers produits se sont organisés sous forme lisse, ou enfin que le cœur n'a plus l'énergie nécessaire.

Quand le frottement cesse brusquement sans qu'il se soit produit d'épanchement, c'est que les adhérences se sont formées en un temps très court et suffisamment raccourcies par leur rétracti-

lité pour déterminer la production de la symphyse cardiaque. Il arrive chez certains sujets moribonds qu'on constate un frottement intense et persistant la veille de la mort, alors qu'on trouve à l'autopsie une adhérence totale (Chabalier).

Il peut arriver après résorption du liquide, ou s'il n'y en a pas eu, que le frottement persiste indéfiniment, même rude, alors qu'il ne reste que les traces d'un processus éteint, qu'il ne s'est pas produit d'adhérences, et que les autres symptômes, la température, l'état général et la disparition des fluxions articulaires témoignent dans le même sens. D'autres fois et alors en général avec des symptômes spéciaux locaux et généraux, la disparition de frottements à timbre plus ou moins humide, sans qu'il y ait eu épanchement ou après sa résorption, indiquera la formation plus ou moins rapide d'adhérences, par le faux ou le vrai galop, les signes d'asthénie cardiaque et la persistance des signes d'anémie et de débilitation, une convalescence traînante, malgré l'apyrexie, et l'apparition plus ou moins rapide de tous les symptômes que nous avons indiqués à la palpation et l'examen du thorax comme signes de symphyse.

Mais il peut arriver dans le cours d'un rhumatisme aigu ou d'une phlegmasie d'organe voisin que la péricardite par le fait d'exsudats ou avec un frottement très partiel existe sans que ce signe soit perçu, soit pendant toute sa durée, soit à la suite de la résorption du liquide et qu'elle aboutisse à des adhérences. Le diagnostic pourra alors être très difficile, surtout si l'on n'a pas suivi le malade.

g) Les péricardites aiguës, complication de pneumonie, de pleurésie aiguë et, dans quelques cas rares, d'abcès du foie présenteront au point de vue des signes d'auscultation les mêmes caractères que la péricardite rhumatismale. Les signes concomitants éclaireront sur leur nature.

§ 2. **Bruit hydroaérique.** — A. Caractères. Pathogénie. — C'est une sorte de gargouillement produit par la présence à la fois du liquide et de l'air ou d'autres gaz battus ensemble par les mouvements du cœur. Bricheteau l'a appelé *bruit de roue de moulin.*

B. Signification. — Ce bruit très rare est produit par le fait d'une communication entre la cavité péricardique et les bronches permettant l'introduction de l'air dans la première, par l'ouverture d'une péricardite purulente dans les voies aériennes ou plus souvent une ulcération tuberculeuse ayant établi cette communication après adhérence des feuillets pleuraux. Exceptionnellement une péricardite septique pourra amener la production de gaz putrides dans le péricarde sans communication avec l'extérieur.

DEUXIÈME DIVISION

SYMPTOMES DES LÉSIONS ET TROUBLES FONCTIONNELS PLUS SPÉCIALEMENT PROPRES AUX VAISSEAUX

TITRE PREMIER

Signes fournis par les gros vaisseaux intrathoraciques et abdominaux.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS SOMMAIRES SUR L'ÉTAT NORMAL

§ 1. **Rapports des gros vaisseaux.** — I. AORTE ET SES GROSSES BRANCHES. — Issue de la partie basale et droite du ventricule gauche, l'aorte forme d'abord au-dessus du cœur une courbe à peu près demi-circulaire nommée crosse, à laquelle on considère trois portions.

La portion ascendante décrit une légère courbe à convexité droite et antérieure, étant d'abord oblique en haut et à droite, puis verticale.

La partie oblique qui en représente la moitié est doublée dans sa partie antérieure externe et interne par le péricarde. Elle est éloignée du sternum et répond en avant à l'infundibulum du ventricule droit, qui la croise perpendiculairement, et l'origine de l'artère pulmonaire, en arrière aux oreillettes qui lui forment comme une ceinture demi-circulaire, à droite à l'extrémité de l'auricule droite, à gauche au tronc de l'artère pulmonaire qui la contourne en forme d'hélice.

La partie verticale de la portion ascendante plus superficielle répond en avant à la partie latérale droite du sternum, à droite à la veine cave supérieure qui lui est parallèle, et un peu postérieure, en arrière à la branche droite de l'artère pulmonaire qui la croise perpendiculairement, à gauche, à la concavité du tronc pulmonaire qui lui est immédiatement contigu (voy. fig. 127, p. 185).

Elle est indépendante du péricarde.

Les portions horizontale et descendante de la crosse sont en contact avec interposition d'une couche mince de tissu conjonctif, avec le feuillet gauche du médiastin et médiatement avec le poumon gauche excavé à leur niveau.

La portion horizontale est croisée en avant par les nerfs phrénique et pneumogastrique gauches ; en arrière et à gauche elle correspond à la fin de la trachée, le commencement de la bronche gauche, le nerf récurrent gauche, l'œsophage, le canal thoracique ; par sa partie inférieure concave, elle est en rapport avec la bronche gauche sur laquelle elle est comme à cheval et avec l'anse à concavité supérieure du récurrent gauche qui l'embrasse.

La convexité de la crosse de l'aorte fournit trois gros troncs artériels. Elle est distante en moyenne chez l'adulte de 1/2 centimètre de la fourchette du sternum (Huchard); chez quelques sujets de 2 centimètres. Cette distance est normalement un peu moindre chez le vieillard et, toute proportion gardée, moindre encore chez l'enfant.

La portion descendante de l'aorte commence à la fin de la crosse contre le corps de la troisième vertèbre dorsale et se continue presque verticale, à peine oblique en bas et à droite, sous le nom d'aorte thoracique placée d'abord à gauche de l'œsophage, puis derrière lui, longeant la partie gauche du corps des vertèbres dorsales. Elle correspond en arrière à la tête des côtes et au grand sympathique, en avant à la bronche et la branche gauches de l'artère pulmonaire et aux veines pulmonaires du même côté, au péricarde qui la sépare des oreillettes, à gauche à la plèvre qui la sépare du poumon gauche, à droite à la colonne.

La portion abdominale, après avoir passé entre les piliers du diaphragme, se dévie vers la ligne médiane, pour se placer au-devant de la colonne en rapport avec le pancréas, et la troisième portion horizontale du duodénum, plus bas, le bord postérieur du mésentère à gauche avec son feuillet gauche, à droite avec la veine cave inférieure.

Généralement cylindrique, l'aorte offre trois petits renflements ou sinus au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes. A l'union de la portion ascendante et horizontale de la crosse existe une légère dilatation relative qui s'accroît avec l'âge.

Les artères coronaires naissent de l'aorte, au-dessus du bord supérieur des valvules sigmoïdes dans la position relevée, la gauche ou antérieure parcourt le sillon interventriculaire gauche, après avoir fourni la grosse branche auriculo-ventriculaire gauche, la droite ou postérieure après large anastomose avec celle-ci parcourt le sillon interventriculaire postérieur.

Le tronc brachiocéphalique (voy. fig. 127, p. 185) la plus volumineuse des trois branches nées de la crosse, oblique en haut et en dehors, long de 2 centimètres, naît de la partie la plus élevée et la plus antérieure de celle-ci, au niveau de l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale.

Il est en rapport en avant avec le tronc brachiocéphalique veineux droit qui le croise à angle droit, les attaches des muscles sterno-hyoïdien, sterno-tyroïdien, le sternum et l'articulation sterno-claviculaire droite, en arrière avec la trachée, en dehors avec le poumon droit qui le déborde en avant, en dedans avec la carotide primitive gauche dont il est très rapproché à sa partie inférieure et dont le sépare en haut un espace angulaire dans lequel on aperçoit la trachée. De ce tronc naissent la carotide et la sous-clavière droite.

Les artères sous-clavières diffèrent de longueur, de direction, de rapports; la droite est plus courte de toute la longueur du tronc brachiocéphalique et de la différence entre la hauteur d'origine de ce tronc et celle de la gauche.

La droite, oblique en haut et en dehors à son origine, horizontale à sa partie moyenne, oblique en bas et en dehors à sa terminaison, décrit une courbe à concavité inférieure.

La gauche, presque verticale d'abord, horizontale dans les deux tiers externesdécrit un angle droit ou obtus, à sinus tourné en bas et en dehors.

Les rapports sont différents seulement jusqu'aux scalènes. Dans cette portion, la droite répond en avant à l'extrémité interne de la clavicule, à

l'articulation sterno-claviculaire, à l'angle de réunion de la jugulaire interne et de la veine sous-clavière, aux nerfs pneumogastrique, diaphragmatique, grand sympathique droit; en arrière à l'apophyse transverse de la septième cervicale; en dehors au poumon droit; en dedans à la carotide primitive dont elle s'éloigne angulairement; le nerf récurrent droit la contourne.

La gauche, dans cette portion, a des rapports plus étendus avec le poumon; elle est verticale et parallèle à la carotide et aux nerfs pneumogastrique, diaphragmatique, grand sympathique placés en dedans d'elle. La veine sous-clavière la croise à angle droit; elle n'est pas en rapport avec le nerf récurrent.

Entre les scalènes elles reposent toutes deux sur la partie moyenne de la première côte creusée d'une dépression que limitent deux tubercules. L'un interne plus considérable donne attache au tendon du scalène antérieur (point de repère). Ce muscle les sépare de la veine sous-clavière et du nerf phrénique; en haut, elles répondent à l'intervalle des deux scalènes; en avant, elles s'adossent au scalène antérieur; en arrière sont en contact avec les cordons du plexus brachial et le scalène postérieur. Des scalènes jusqu'à la limite de la clavicule, elles sont en rapport: en avant avec cet os dont les séparent la veine, le muscle sous-clavier, en arrière avec le plexus brachial, en haut avec le peaussier, l'aponévrose cervicale, la peau, l'artère scapulaire supérieure, en bas avec la première côte.

II. Artère pulmonaire. — De son origine à la partie supérieure de l'infundibulum du ventricule droit elle se porte obliquement au-devant de l'aorte, la croise à angle aigu se contourne pour l'embrasser en décrivant une courbe à concavité droite et postérieure, et se divise après un trajet de 3 centimètres en deux branches très courtes transversales qui se ramifient dans les poumons.

Elle répond par ses parties latérales aux auricules, surtout à la gauche, la droite ne la touchant que par son extrémité, en raison de la présence de l'aorte qu'elle embrasse plus intimement, en avant au péricarde dont le feuillet viscéral se prolonge sur elle, et à la lame précordiale du poumon gauche qui la sépare des parois thoraciques au niveau du deuxième espace intercostal gauche (voy. fig. 127, p. 185, avec interposition de la plèvre), en arrière et à droite à l'aorte qui la reçoit dans sa courbure inverse.

III. Veine cave supérieure. — Due à la fusion des troncs brachio-céphaliques veineux, elle descend verticalement derrière le bord droit du sternum notablement plus en arrière que l'aorte. Son origine variable répond chez la majorité des sujets au cartilage de la première côte droite.

Verticale en bas, elle s'incurve légèrement à gauche au moment où elle va s'aboucher dans la partie supérieure de l'oreille droite,

Dans son trajet extérieur au péricarde, ses deux tiers supérieurs, elle répond en avant au tissu conjonctif du médiastin qui la sépare du bord droit du sternum, en arrière à la trachée et à de nombreux ganglions, en dehors au poumon droit et au nerf diaphragmatique, en dedans à la crosse de l'aorte.

Dans le péricarde, elle répond en arrière aux veines et artères pulmonaires droites qui lui sont perpendiculaires, en dehors au poumon droit, en dedans à l'aorte à laquelle elle est unie par cette séreuse. Sa longueur est de 6 centimètres en moyenne, un peu moins ou plus.

§ 2. **Phénomènes fournis par la palpation des gros vaisseaux à**

l'état normal. — I. Aorte. — Elle n'est accessible le plus souvent en aucun point. Cependant chez quelques sujets maigres et peu musclés, on peut, en déprimant autant que possible les tissus avec le doigt derrière la fourchette du sternum, sentir l'expansion systolique de la partie la plus élevée de la crosse.

II. Artère pulmonaire. — Dans quelques cas assez rares on peut, par une dépression forte du deuxième espace intercostal gauche contre le sternum, malgré la présence de la lame pulmonaire interposée, sentir un léger soulèvement systolique dû à l'expansion de cette artère.

III. Battements de la sous-clavière. — A. Procédé d'exploration. — Elle doit porter sous la sous-clavière droite placée plus haut et plus en avant que la gauche, et assez superficielle pour dépasser le bord supérieur de la clavicule correspondante.

Il faut porter le moignon de l'épaule en arrière et en bas, ce qui la rapproche du doigt, en diminuant la profondeur du creux sus-claviculaire et déprimer les tissus dans la région que nous allons indiquer.

B. Dans l'état normal on trouvera les battements dans un espace triangulaire dont les limites sont : en dedans le sterno-cléido-mastoïdien, en bas la clavicule, en dehors et en haut l'omoplato-hyoïdien, au-dessus de la première côte, en dehors et en arrière du tubercule du scalène antérieur.

§ 3. **Matité normale fournie par les gros vaisseaux à la percussion du thorax.** — Au-dessus de la base du cœur, la percussion du sternum fournit une submatité prolongeant celle du cœur dans la région où les deux vaisseaux sont accolés en pas de vis, et plus haut et plus à droite par la présence de l'aorte seule. Partout très légère en raison de l'interposition des poumons, elle est plus appréciable en bas. Dans une très petite étendue à ce niveau elle est due à l'artère pulmonaire, très peu à l'aorte, presque complètement cachée derrière elle. Un peu plus haut, le premier vaisseau se dévie un peu en arrière en se cachant plus profondément sous le poumon gauche ; l'aorte, au contraire, se dégage, vient un peu plus en avant, et à droite se rapproche du sternum et c'est principalement à elle qu'est due la matité.

Le point le plus accessible à la percussion est celui où la portion ascendante se continue avec la portion horizontale. Cette matité due à l'aorte, non toujours appréciable, ne dépasse pas en dehors le bord droit du sternum.

La veine cave supérieure plus externe et plus profonde derrière le poumon droit y ajoute en dehors du bord droit du sternum une bande de submatité très légère. L'artère pulmonaire étant de plus en plus profonde, courte d'ailleurs et bientôt bifurquée, ne participe plus à la matité à ce niveau. Celle-ci, après un court espace de 1 centimètre, où elle est plus appréciable, va rapidement en se dégradant en haut, car l'aorte, après s'être un peu approchée du sternum, s'en éloigne au niveau de sa courbure et, se dirigeant en arrière et à gauche, plonge entre les deux poumons du médiastin antérieur au médiastin postérieur.

Si on considère les limites extrêmes de cette matité, qu'on ne peut bien délimiter qu'avec une percussion très attentive et aidé du crayon dermographique, on peut lui attribuer à l'état normal la forme d'un quadrilatère, un peu obliquement dirigé de bas en haut et légèrement de gauche à droite, large à la base de 2 centimètres environ, de 1 centimètre 1/2 en haut sur 2 de hauteur, placé derrière la partie supérieure et droite du sternum.

En haut et à droite, une percussion très fine démontre un petit prolon-

gement angulaire au niveau du premier espace et du cartilage de la première côte, et qui correspond aux troncs brachio-céphalique artériel et veineux droits. Mis à part ce prolongement, la limite supérieure de cette matité est distante de 2 centimètres à 2 centimètres 1/2, de l'horizontale, rasant les articulations sterno-claviculaires et de 1 centimètre 1/2 de la partie la plus basse du bord supérieur concave du sternum.

La percussion de l'aorte ne donne pas le même résultat quand le sujet est couché que quand il est assis et surtout quand il est penché en avant, position qui met le vaisseau en contact par une plus grande surface avec la paroi thoracique, et ce qui augmente un peu l'étendue de la matité aortique (Huchard).

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS PAR LA VUE ET LA PALPATION DANS LA RÉGION DES GROSSES ARTÈRES

§ 1. Voussure et tumeur. Pulsations à la vue. Sensations anormales tactiles. Modifications anatomiques de la paroi thoracique. — Caractères. Signification diagnostique. — *a)* Une saillie repoussant et ayant déformé les côtes et les espaces intercostaux ou le sternum formant une voussure partielle de la paroi thoracique de dimension variable appréciable à la vue par comparaison avec les points symétriques non déformés, occupant la région des gros vaisseaux, a pour origine, dans la majorité des cas, une dilatation partielle sacciforme de l'aorte, un anévrysme. L'impulsion anormale exercée sur des tissus non élastiques quoiqu'en partie solides et en apparence plus résistants que les tuniques de l'aorte, amène à la longue le changement de forme des os, des côtes et du sternum et la projection simultanée en avant des tissus musculaire et fibreux des espaces intercostaux, d'abord peu marquée, légère, uniforme, puis constituant une tumeur circonscrite de plus en plus volumineuse, d'un diamètre variant de 1 à 4 exceptionnellement et jusqu'à 6 à 8 centimètres, circulaire ou oblongue. La paroi thoracique même dans sa portion osseuse s'amincit graduellement par atrophie des tissus, à une période plus avancée jusqu'à résorption des tissus sous-jacents à la peau, et au tissu cellulaire. La palpation montre alors une perforation complète de la paroi thoracique sauf des tissus mous superficiels, d'abord peu étendue, puis de plus en plus large, en général assez régulièrement circulaire ou oblongue.

Les tumeurs anévrysmales se montrent le plus ordinairement à droite du sternum d'abord, quand elles sont d'un petit volume, au niveau du deuxième du premier espace intercostal et du cartilage de la deuxième côte, parfois au niveau même du sternum et de sa première pièce, correspondant à la dilatation de la portion ascendante ou de la portion horizontale, quelquefois au-dessus de la fourchette du sternum au niveau de la dépression qui existe entre les insertions des deux sterno-cléido-mastoïdiens ou au-dessous de l'extrémité de la clavicule droite, si c'est au commencement de la portion horizontale que s'est développé l'anévrysme.

La dilatation siégeant sur le tronc brachio-céphalique produit une tumeur siégeant plus haut et plus à droite dans un point correspondant au cartilage de la première côte et à l'articulation sterno-claviculaire.

A mesure qu'elle se développe, la saillie repousse devant elle les parties sous-jacentes, les côtes, les cartilages, l'articulation sterno-claviculaire, luxant souvent l'extrémité interne de la clavicule. Souvent la crosse étant dilatée simultanément, la saillie est à la fois sternale, costale claviculaire gauche.

Les anévrysmes de l'aorte descendante forment assez rarement des tumeurs perceptibles à l'extérieur quoiqu'ils puissent parfois user les côtes et même la colonne vertébrale jusqu'à comprimer la moelle. S'ils siègent antérieurement, la compressabilité des poumons leur permet un facile développement. S'ils siègent latéralement, ils peuvent saillir le long de la colonne.

Le doigt, quand s'est produite la perforation du thorax, sent une ouverture de diamètre variable. Au centre existe une partie pulsatile plus ou moins large et saillante formée par la partie la plus proéminente de la tumeur. On peut la réduire, mais avec un effort proportionnel à la tension du sang dans la poche, effort nécessairement assez grand, surtout au moment de la systole.

Le sac anévrysmal fait graduellement hernie à travers l'ouverture, refoule et amincit les tissus sous-cutanés, puis la peau elle-même, qui souvent rougit et s'enflamme au niveau de la saillie.

La tumeur est pulsatile et présente un mouvement d'expansion synchrone à la systole ventriculaire ou la suivant de très près, qui peut être constaté à la vue et surtout à la palpation.

Non seulement les côtes ou cartilages sont érodés, mais les côtes voisines écartées.

Alors qu'il n'y a encore qu'une simple voussure légère, souvent même longtemps, parfois plusieurs mois avant que le développement de l'anévrysme soit assez avancé pour déterminer la

voussure, le thorax est légèrement soulevé et ébranlé à ce niveau, ce qu'on peut constater en se mettant à une petite distance au niveau de la saillie et en regardant le thorax suivant des rayons tangentiels, ou par le procédé de Green, en fixant, au centre de la région de l'impulsion anormale, une boule de cire où l'on a planté une épingle portant un mince drapeau de papier. Avant même qu'il y ait tumeur, on sent à la main une impulsion forte.

A mesure que la saillie se forme, elle devient de plus en plus nettement pulsatile, et il y a non seulement battement mais expansion brusque avec sensation de claquement qui acquiert une intensité plus ou moins marquée et parfois une violence extrême si le cœur est énergique et la poche volumineuse.

Le centre de battement est distinct de celui du cœur, séparé de lui par un intervalle où ils sont tous les deux peu distincts, et d'autant plus grand et dépourvu d'impulsion que la dilatation siège plus loin du cœur.

Un des battements siège dans le lieu normal avec maximum à la pointe et les caractères spéciaux du choc très différents de ceux du second. On sent celui-ci graduellement plus intense à mesure qu'on approche de l'anévrysme et son siège est variable à une hauteur plus ou moins grande au niveau et à droite du sternum, dans le premier et le second espace droits sous la clavicule gauche et même à la partie inférieure du cou, parfois jusque dans l'aisselle ou derrière la fourchette sternale ou même au-dessus d'elle; en déprimant ou non les espaces intercostaux et les tissus prétrachéaux.

Rarement la poche se développe au-devant du cœur et, dans ce cas, les battements sont difficilement distingués de ceux de cet organe. Cependant il y a une expansion différente par la forme et le siège du choc de la pointe ou des claquements valvulaires perçus à la main. Parfois la poche siège sur la première portion de l'aorte comprise dans le péricarde, mais alors elle reste en général latente et sa rupture se produit avant qu'elle ait acquis assez de développement pour offrir des battements appréciables.

Dans les anévrysmes de l'aorte descendante, les battements et l'expansion se perçoivent dans le dos à des niveaux variables suivant son siège. Sur l'aorte abdominale, ils forment au-devant de la colonne une tumeur pulsatile et expansive qu'il est important de ne pas confondre avec des tumeurs solides situées au-devant de l'aorte et recevant d'elle une impulsion au moment de la systole (voy. au Diagnostic des tumeurs abdominales).

Les battements de la poche sont presque synchrones avec la systole ventriculaire et la suivent d'autant plus immédiatement

que la tumeur est située plus bas sur le trajet de l'aorte ascendante, jusqu'à se confondre presque avec elle quant au moment, ou à en être séparée par un intervalle très court, mais appréciable, si elle siège à la crosse et plus marqué si elle siège sur le trajet de l'aorte descendante. En tout cas, le retard de quelques centièmes de seconde, quoiqu'on puisse en avoir conscience par le toucher, ne peut être exactement apprécié que par les appareils enregistreurs de précision.

On sent au contact de la poche un frémissement vibratoire, (trill des Anglais), sensation tactile analogue à une sensation auditive, très variable, légère ou intense, toujours rude, mais plus ou moins, acquérant parfois une intensité et une rudesse extrêmes et d'autant plus grandes que la tumeur est plus développée et a repoussé plus en avant les cartilages, les côtes et les os.

Souvent quand la tumeur n'a pas encore, ou a peu repoussé les côtes, l'expansion et le frémissement ne peuvent être perçus qu'en enfonçant les doigts parfois assez fortement au niveau des espaces intercostaux, dans les creux sous et sus-claviculaires ou au-dessus et derrière le sternum par dépression des tissus.

Lorsque les parois thoraciques ont été usées, le sac, faisant hernie sous la peau adhérente, présente une expansion qui frappe la main avec une violence extrême et le trill acquiert son maximum.

Parfois le frémissement présente seulement un renforcement violent au moment de la systole, mais est presque continu en raison des remous et vibrations successivement communiqués aux couches de fibrine, et à leurs saillies plus ou moins flottantes (voy. Auscultation), le mécanisme des vibrations sonores étant le même.

Le battement de la poche, constitué par un soulèvement en général unique, peut être double et même triple pour chaque systole.

Ce sont surtout les anévrysmes de l'aorte ascendante qui présentent le plus souvent le battement double ainsi que ceux du tronc brachio-céphalique par distension du sac en deux temps (Fr. Franck). Le troisième quand il existe serait produit, d'après le même auteur, par une onde réfléchie sur les sigmoïdes, dans le cas où elles sont suffisantes et ce serait un indice démontrant leur intégrité.

L'expansion de la poche est due à la projection systolique du sang dans son intérieur, plus ou moins brusque ou lente suivant que l'orifice de communication entre la poche et le vaisseau est plus ou moins large, car il arrive que le sac devient plus large dans son extension graduelle que l'ouverture.

Si, le sujet fermant la bouche et relevant le menton autant que possible, on saisit le cartilage cricoïde en le portant un peu en haut, on sent les pulsations de l'aorte transmises à la trachée et au larynx dans le cas d'anévrisme de l'aorte existant au niveau de la portion horizontale de la crosse amenant la compression de la bronche et de la trachée et leur communiquant son impulsion (Mac Donnell, Oliver, cités par Tripier et Devic).

b) Les tumeurs (sarcomes, lymphosarcomes, cancers) siégeant dans le médiastin antérieur ou dans un point du poumon peuvent être d'un volume variable, parfois énorme, éroder les parois de la poitrine et présenter à la palpation et à la vue des battements dus, soit à leur vascularité, soit à l'impulsion transmise par l'aorte simulant une véritable expansion semblable à celle de l'anévrysme.

Lorsque la tumeur est encore renfermée dans le thorax et qu'il y a simple voussure, l'impulsion n'est jamais aussi marquée ; le trill manque ainsi que les symptômes d'auscultation, lorsqu'elle devient saillante et a perforé le thorax, ce qui arrive rarement, la mort se produisant avant que la lésion ait atteint ce degré ; la méprise est plus facile, l'expansion peut être marquée, mais l'absence de trill et de souffle et les caractères du tracé sphygmographique permettront le diagnostic.

c) L'anévrysme artério-veineux de l'aorte de la veine cave supérieure, très rare, se manifeste par des phénomènes notablement différents.

Il est rare qu'il y ait une tumeur véritable, tout au plus existe-t-il une simple voussure ; jamais les parois de la poitrine ne sont soulevées au même degré, ni à plus forte raison détruites.

A la main existe un frémissement vibratoire s'étendant toujours très haut à la partie droite et supérieure du sternum. Il est continu avec redoublement au moment de la systole.

Il peut se propager très loin dans les veines de la partie supérieure du tronc, lesquelles présentent toutes une dilatation variqueuse et des flexuosités très prononcées surtout au niveau du thorax du cou, du côté droit surtout, et à un moindre degré des membres supérieurs.

§ 2. **Déplacement des sous-clavières.** — Caractères et signification diagnostique — Dans un certain nombre de cas pathologiques entraînant la dilatation de l'aorte au niveau de sa portion recourbée, dilatation qui existe en général non seulement dans les anévrysme localisés à cette région, mais dans les ectasies totales dues à l'aortite aiguë et chronique, on ne trouve plus les sous-clavières dans le triangle indiqué p. 292, surtout la gauche, mais le muscle homoplato-hyoïdien devient inférieur au vaisseau

qui est placé à 1 ou 3 centimètres au-dessus de la côte et qui devient par suite beaucoup plus accessible (Huchard).

On ne confondra pas son battement avec celui de la carotide très voisine (voy. p. 290 et fig. 127, p. 185), ni avec le pouls veineux de la jugulaire qui est un soulèvement vertical et ondulatoire se propageant en haut, le battement étant au contraire un soulèvement à propagation horizontale (Faure, Huchard, Bureau).

Ce signe est accessoire quoique non sans valeur dans l'anévrysme de l'aorte. Il est utile surtout pour le diagnostic de l'aortite aiguë ou subaiguë rare, plus souvent de la dilatation due à l'athérome.

CHAPITRE III

SIGNES FOURNIS PAR LA PERCUSSION DE LA RÉGION DES GROS VAISSEAUX THORACIQUES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Matité anormalement étendue dans la région des gros vaisseaux. — Caractères et signification diagnostique. — Quand la matité dépasse les limites indiquées page 292, qu'elle est perçue à droite au delà du bord du sternum, au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal, ou qu'elle se prolonge en haut jusqu'à la fourchette sternale ou à la base du cou, on doit admettre une dilatation de l'aorte qui, suivant la forme de la matité et suivant les régions qu'elle occupe, sera fusiforme ou sacciforme, due à une ectasie générale par aortite aiguë ou chronique, plus souvent à une dilatation anévrysmale.

a) La matité due à l'aortite aiguë ne sera pas en général très étendue, aura une forme régulière, occupera la région de l'aorte et s'étendra plus ou moins à droite du sternum. Elle peut, dans quelques cas, dépasser le sternum à droite de 2 centimètres et plus et mesurer transversalement 6 centimètres et au delà au niveau du premier espace intercostal (Huchard), point où il faut l'apprécier parce qu'à ce niveau l'aorte est dégagée de son enlacement avec l'artère pulmonaire qui s'opposerait à la détermination exacte de sa largeur.

b) La dilatation due à l'aortite chronique athéromateuse est le plus souvent moindre quoique dans quelques cas rares elle puisse dépasser le sternum de 1 à 2 centimètres.

c) La matité due à un anévrysme sacciforme peut être très éten-

due. Elle n'a pas la même forme que celle due à la dilatation fusiforme. Variable depuis une étendue dépassant de très peu le sternum et à ligne limite plus ou moins circulaire, à des hauteurs variables suivant le siège de la lésion, elle peut atteindre une dimension énorme à droite de cet os, toute sa hauteur dans quelques cas et s'étendre dans sa plus grande largeur avec un diamètre de 10 et même 15 centimètres. Souvent, dans ces cas, elle se prolonge élargie et beaucoup plus intense qu'à l'état normal dans la région du tronc brachio-céphalique. Si la poche occupe la crosse, elle peut atteindre et dépasser la fourchette sternale. La palpation et les sensations décrites plus haut, la forme de la matité, la marche de l'affection, les symptômes généraux ou éloignés et surtout les signes d'auscultation et sphygmographiques, que nous étudierons successivement, permettront de séparer celle qui est due à l'anévrysme de l'aorte de celle qui a pour origine l'aortite aiguë ou l'athérome.

On ne pourra confondre la matité fournie par la dilatation de l'aorte avec celle que donnerait une induration tuberculeuse des poumons, en général plus étendue n'ayant ni la même forme, ni le même siège, occupant plutôt la fosse sous-clavière, le plus souvent bilatérale et n'étant pas accompagnée des signes que donnent la palpation et l'auscultation du vaisseau atteint d'anévrysme. Ils permettront d'éviter l'erreur dans le cas d'induration tuberculeuse où la matité siégerait exclusivement le long du sternum et au-dessous de la clavicule, dans la région du tronc brachio-céphalique.

Il peut arriver que les ganglions tuberculeux occupent le médiastin et la région comprise dans la concavité de l'aorte, forment une masse très volumineuse pouvant refouler l'aorte à droite et augmenter l'étendue et l'intensité de la matité de la région, en se mettant en contact avec le sternum. Il n'y aura dans ces cas ni expansion à la main, ni souffle à l'auscultation, pouvant faire penser à l'anévrysme. Il s'agira le plus souvent de jeunes sujets qui ne présentent jamais d'aortite aiguë ou d'athérome. Il y aura toujours compression des bronches, en général unilatérale avec obscurité respiratoire d'un coté, parfois sans signes d'induration du poumon lui-même ou avec des signes d'auscultation dans les sommets caractéristiques de tuberculisation pulmonaire.

d) La matité due à une des tumeurs intra-thoraciques (cancer, lymphome, sarcome, sera distinguée de celle due à l'aorte par les signes déjà indiqués page 297.

CHAPITRE IV

SIGNES FOURNIS PAR L'AUSCULTATION DES GROS VAISSEAUX

§ 1. **Etat normal.** — On perçoit à leur niveau deux chocs ou tons, le premier moins intense, sourd, grave, répond à la distension brusque, systolique (diastolique pour le vaisseau) de l'aorte. Il est dû aux vibrations de ses parois élastiques, nullement à la propagation du premier bruit du cœur; le second, plus fort, est dû à la propagation du bruit de claquement des sigmoïdes qui, éclatant et clair au niveau de l'orifice, est d'autant plus sourd et étouffé qu'on remonte plus haut sur le vaisseau.

§ 2. **Signes perçus à l'état pathologique.** — Caractères et signification. — *a)* L'anévrysme de l'aorte ascendante ou de la crosse se caractérise parfois par des souffles, le plus souvent seulement par une intensité, et un timbre spécial du bruit de distension, par vibration des parois de la poche unie à celle du reste du vaisseau, suivi du claquement sigmoïdien ayant acquis au niveau de cette cavité un retentissement particulier.

Quand ces claquements sont remplacés par des souffles, on doit admettre qu'il est survenu quelque modification anatomique nouvelle dans la structure de la poche (J. Teissier), une induration par sclérose ou calcification des parois du sac ou une compression de l'aorte par la poche qui, comprimée elle-même par les parois osseuses du thorax, peut effacer partiellement le calibre du vaisseau. Cependant, par exception, le souffle peut reconnaître directement le passage du sang dans la dilatation sacciforme si l'orifice de communication est moins large que la cavité, ce qui arrive parfois par distension graduelle, la partie du vaisseau qui circonscrit l'orifice pouvant résister, soit parce qu'elle est moins altérée, soit parce qu'elle est indurée, les conditions de la production d'une veine fluide étant réalisées ainsi. Cela explique le souffle systolique. Il peut y en avoir un second quand la poche distendue au maximum a une élasticité suffisante pour rechasser le sang dans l'aorte pendant la diastole, moment où la tension est à son minimum dans ce vaisseau en produisant une seconde veine fluide. Il importe de ne pas confondre ce second souffle avec le souffle d'insuffisance aortique, fréquent dans ce cas mais localisé à l'orifice à propagation différente et avec des caractères sphygmographiques spéciaux. Le deuxième souffle peut

aussi être extra-cardiaque par décompression brusque du poumon et déplacement de l'air dans son intérieur (voy. p. 274 et 275).

Les anévrysmes de l'aorte abdominale se manifestent beaucoup plus souvent par des souffles que les anévrysmes de l'aorte thoracique.

Le souffle de l'anévrysme de l'aorte ascendante se distingue du souffle du rétrécissement aortique par le siège de son maximum au niveau de la poche, et sa coïncidence exacte avec l'expansion de celle-ci avec léger retard sur la systole, d'autant plus marqué que la poche est plus éloignée de l'orifice aortique. Le souffle du rétrécissement pulmonaire par son intensité considérable en a parfois imposé, quoique rarement, pour un souffle d'anévrysme. Mais le siège et la coïncidence plus complète avec le choc de la pointe, la propagation dans le sens de la clavicule gauche, l'absence de deuxième souffle et de double centre de battements, de modification du pouls établiront la distinction.

Le souffle d'insuffisance aortique coexistant ne peut être confondu avec le premier souffle de l'anévrysme ; ils s'en distingue par le lieu de son maximum et son existence au second temps, et non un peu après le premier. Exceptionnellement peut coexister un souffle de rétrécissement aortique distinct par le siège.

b) Dans l'anévrysme artério-veineux de l'aorte et de la veine cave existe un bruit de souffle rude intense, avec frémissement à la main, se prolongeant très haut à la partie supérieure du sternum et même dans la région des troncs brachio-céphaliques veineux, des veines jugulaires et sous-clavières par le fait de la veine fluide lancée dans la veine cave pendant la systole.

Le diagnostic de cette lésion rare est facile par les signes que nous avons indiqués à la percussion et la palpation (voy. p. 297) et par la distension énorme des veines du thorax.

c) La dilatation athéromateuse de l'aorte est parfois, non constamment, accomgagnée d'un souffle systolique se prolongeant plus ou moins sur le trajet du vaisseau, dans quelques cas rude, retentissant d'autant plus que les parois sont plus indurées, ce qui est la principale condition de son renforcement, car le mode de dilatation de l'aorte plus ou moins fusiforme n'est souvent pas très favorable à la formation d'une veine fluide très sonore. Très souvent précèdent, coexistent, ou se produisent après, les signes d'induration des valvules sigmoïdes précédés parfois de ceux d'hypertension artérielle (voy. ses signes) et souvent ensuite le bruit de souffle au second temps de l'insuffisance aortique. Le souffle de rétrécissement aortique se distingue du simple souffle d'athérome par le siège de son maximum à l'orifice aortique, et non

plus ou moins haut sur le trajet de l'artère. Il coexiste assez rarement avec ce dernier, mais dans ce cas les deux souffles n'en font qu'un et la nature de la lésion sera reconnue par le renforcement du souffle au niveau de la dilatation du vaisseau. Parfois s'ajouteront les troubles cardiaques résultant de l'athérome des coronaires (voy. Angine de poitrine).

La coexistence de l'athérome aortique à la fois avec l'insuffisance et le rétrécissement sera reconnue par le double souffle à l'orifice, et les autres signes indiqués. Dans tous les cas l'athérome aortique sera révélé par le tracé sphygmographique, souvent avec les modifications que peut lui imprimer la lésion de l'orifice, l'état des artères accessibles au toucher et l'augmentation de la matité aortique (voy. ces signes).

TITRE II

Signes fournis par les artères et veines nées des gros troncs ou périphériques.

CHAPITRE PREMIER

SIGNES APPRÉCIABLES A LA VUE ET AU TOUCHER

§ 1. **Flexuosité et induration des artères.** — A. Caractères. — La première modification est appréciable par l'inspection et la palpation ; la seconde, par le deuxième procédé, surtout aux artères temporales et radiales. Les premières surtout, très visibles, décrivent des sinuosités plus ou moins nombreuses. Les artères, qui peuvent être déprimées sur un plan osseux, sont senties dures et rigides, ce qui, à un degré extrême, leur donne, suivant la comparaison classique, la consistance d'un tuyau de pipe. D'autres fois, elles sont indurées par places seulement, noueuses, moniliformes, annelées.

B. Signification diagnostique. — Ces signes appartiennent à l'athérome plus ou moins généralisé des artères. Il a sa valeur, mais n'est pas aussi constant qu'on le dit. Les lésions athéromateuses sont très souvent inégalement distribuées et la crosse de l'aorte, les coronaires ou les artères cérébrales peuvent être forte-

ment altérées, alors que les radiales et les temporales ont conservé leur souplesse et leur direction.

§ 2. **Oblitération des artères.** — A. Caractères. — Le toucher révèle l'oblitération des artères, principalement par l'absence du pouls (voy. l'étude de ce phénomène) sur les branches accessibles au doigt. Tantôt, suivant le siège de l'oblitération, le vaisseau est affaissé et on a de la peine à le sentir jusqu'au niveau où siège l'obstruction où on le retrouve sous forme de cordon consistant, non pulsatile, puis plus haut avec ses caractères normaux ; tantôt il forme un cordon plus ou moins induré sur une plus ou moins grande étendue. L'œdème ou le sphacèle, dans le domaine du vaisseau atteint, empêchent souvent de percevoir ces signes.

B. Pathogénie et complément des signes. — L'oblitération des artères est due aux embolies ou à la thrombose.

Les corps solides nés dans les vaisseaux de certaines altérations du sang ou des parois vasculaires, presque toujours surtout de ces dernières, corps susceptibles d'être lancés dans la circulation et d'aller oblitérer dans des points plus ou moins nombreux les artères, déterminent les troubles de nutrition qui résultent de l'absence de sang dans leur département de distribution ou apportent avec eux des principes infectieux susceptibles de produire la formation d'abcès dans les organes. Ils se nomment embolies, sont infectieux ou non.

a) Les embolies non infectieuses sont dues principalement aux ulcérations athéromateuses de l'aorte d'où partent des débris de tissu artériel nécrobiosé ou calcifié, exceptionnellement à des caillots nés dans le cœur gauche.

Dans les veines, suivant un processus étudié un peu plus loin, peuvent se former aussi des caillots qui se détachent sous l'influence des contractions musculaires et, portés dans le cœur, vont oblitérer l'artère pulmonaire en produisant des symptômes à étudier ailleurs (voy. Séméiologie du poumon). Parfois ces caillots migrateurs se sont formés ou accrus dans le cœur droit.

Dans le cas de caillots formés dans le cœur gauche, ce qui est très rare, ou d'embolies nées d'ulcère athéromateux, ce qui est plus fréquent, les symptômes varient suivant les organes dont les artères sont oblitérées. Nous n'avons pas à y insister ici (voy. Séméiologie du cerveau, du foie, de l'intestin, etc.).

Quand le département d'un organe autre que le cerveau est atteint de la nécrobiose qui suit la privation de la circulation, si ce département peu étendu dépend d'une artère de petit calibre, il arrive le plus souvent que les symptômes sont nuls ou peu prononcés.

Aux membres, l'oblitération embolique peut entraîner le sphacèle, si la branche oblitérée est un peu volumineuse avec des signes qui ne rentrent pas dans notre cadre.

Beaucoup plus souvent c'est l'altération par endartérite qui produit la coagulation sous forme d'un cordon imperméable et dur d'où résulte la gangrène.

b) Les embolies infectieuses naissent des coagulations veineuses étudiées un peu plus loin ou de l'endocardite infectieuse due, suivant les cas, à des microbes très divers.

Elles entraînent les mêmes conséquences immédiates que les embolies non infectieuses, puis bientôt, si la lésion n'a pas été mortelle, la suppuration des organes privés de circulation avec des symptômes graves étudiés ailleurs (voy. Température, Accidents cérébraux, Coma, etc.).

§ 3. **Oblitération des veines. Thrombose.** — A. Caractères. — Elle se révèle au toucher par la présence d'un cordon dur formé par la veine remplie de sang coagulé, plus ou moins étendu, parfois dans toute la longueur où elle est accessible. Parfois la coagulation, qui siège le plus souvent à l'un ou aux deux membres inférieurs, gagne une ou les deux veines iliaques qu'on sent sous la forme de gros cordons par dépression des parois abdominales. Parfois le caillot peut s'étendre jusqu'à la veine cave et même l'oreillette droite, produisant la mort subite.

Souvent une partie du caillot se détache et produit des embolies dans l'artère pulmonaire avec les conséquences déjà indiquées ou à étudier (voy. Syncope, Signes des maladies du poumon, Asphyxie).

Nous étudions ailleurs aussi les signes des thromboses dans les organes internes.

B. Diagnostic du symptôme. — Les oblitérations des veines ne peuvent être confondues avec aucun autre phénomène objectif quand elles apparaissent sous la forme de cordons durs suivant exactement leur trajet. Il en est autrement quand la coagulation n'affecte que de petits vaisseaux qui ne peuvent être sentis. Il ne s'agit plus alors de phénomèmes propres aux veines, mais du symptôme œdème douloureux (voy. ce symptôme).

C. Pathogénie. — Presque toujours les thromboses veineuses résultent des altérations de la paroi, dont l'intégrité est nécessaire pour empêcher la coagulation du sang, par la présence de microbes pathogènes, presque toujours le streptocoque dans l'état puerpéral, l'érysipèle, la grippe et autres maladies à infection secondaire. Dans quelques cas où l'altération de la paroi manque la présence des microbes dans le sang par l'altération due à leurs

produits solubles suffit à la réaliser dans les points où la circulation est mécaniquement plus difficile. Enfin le rôle des microbes ou de l'altération de la paroi peut être nul ou celle-ci légère, ne jouer qu'un rôle occasionnel quand le sang présente la coagulabilité extrême qu'il offre parfois dans la chlorose, les anémies extrêmes, les cachexies cancéreuse, brightique, leucocythémique, scorbutique, tuberculeuse, etc.

D. Signification diagnostique. — Elle ressort des conditions où se trouvent les sujets, d'autre part : état puerpéral, chlorose, cachexie par néoplasmes malins, mal de Bright, etc.

La thrombose des cancéreux peut très souvent mettre sur la voie du diagnostic d'un cancer interne latent.

§ 4. **Dilatation des veines.** — I. Caractères et signification en général. — Les veines devenues à un degré variable plus volumineuses et flexueuses qu'à l'état normal sont très visibles même celles d'un petit volume ou des régions où elles sont à peine perceptibles à la vue. Les grosses branches sont très gonflées et la peau montre une multitude d'arborisations bleuâtres.

La dilatation générale des grosses veines est fréquente chez un assez grand nombre de sujets par suite des simples progrès de l'âge.

A l'état pathologique ce sont le plus souvent les thromboses et la compression par des tumeurs, les oblitérations par constriction des rameaux et ramuscules qui produisent ce phénomène en dehors des lésions du cœur pour lesquelles ce signe sera étudié ailleurs.

La signification est d'ailleurs différente suivant les régions.

II. *Dilatation des veines des membres inférieurs.* — A. Caractères et pathogénie. — Ces dilatations sous forme de varices (mises à part les varices de cause locale qui ne doivent pas nous occuper), dépendent d'obstacles à la circulation dans la veine-cave inférieure et ses branches. S'il y a un obstacle sur le trajet d'une des iliaques primitives, les veines du membre correspondant se distendent ; s'il y a obstruction de la veine cave elle-même, il y a dilatation des veines des deux membres et de plus, dilatation des veines sous-cutanées abdominales qui par suppléance reçoivent au niveau de l'aine une quantité exagérée de sang des veines fémorales et le transportent dans la veine épigastrique et la veine cave supérieure.

B. Signification diagnostique. — Ces phénomènes peuvent résulter de tumeurs de l'abdomen comprimant les veines de cette cavité. En dehors de l'état puerpéral, cause de thrombose fréquente, c'est la pathogénie habituelle du symptôme et c'est dans ce

sens qu'il faut l'interpréter, en tenant compte de tous les autres signes obtenus par l'exploration de l'abdomen.

Ce sont les cancers le plus souvent secondaires siégeant dans les ganglions lombaires et prévertébraux ou mésentériques, les sarcomes des os, de la colonne vertébrale, du sacrum, du bassin, plus rarement les lymphosarcomes ganglionnaires qui produisent cet effet, mis à part les lésions de l'utérus et de ses annexes, qui sortent de notre cadre (voy. le diagnostic des tumeurs abdominales).

S'il n'existe pas de signe de tumeurs, dans l'état puerpéral, parfois la fièvre typhoïde ou les autres maladies aiguës infectieuses, plus souvent dans les cachexies, surtout cancéreuse, parfois tuberculeuse, la chlorose, il faut songer à une thrombose, cause d'oblitération unilatérale ou bilatérale de la veine iliaque ou de la veine cave, suivant que la distension veineuse porte sur les deux membres ou sur un seul.

III. *Dilatation des veines sous-cutanées abdominales.* — A. Caractères. — Ce sont les veines épigastriques et leurs branches qui présentent ce phénomène. Toute la paroi abdominale est parcourue par ces vaisseaux devenus plus volumineux et plus visibles que dans l'état normal et se rendant la plupart vers l'aine, celles de la région supérieure vers les parties latérales du thorax et l'aisselle.

Quelquefois, mais beaucoup plus rarement qu'on ne l'a dit, une série de rameaux veineux forment autour de l'ombilic une couronne rayonnante qu'on a nommée tête de Méduse.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — La dilatation des veines abdominales existe en premier lieu dans la cirrhose du foie et c'est dans cette lésion que se rencontre (mais très rarement), la tête de Méduse. Plus souvent, la dilatation est générale. Il s'agit d'une circulation de suppléance à la veine porte oblitérée par les anastomoses normales très augmentées de volume qui existent entre les rameaux de la veine porte et le système veineux général. Dans le cas de couronne veineuse péri-ombilicale, ce sont les ramuscules du ligament ombilical devenus très volumineux qui ont produit l'hypertrophie de veinules ordinairement imperceptibles autour de l'ombilic.

Les tumeurs abdominales et stomacales quelconques, même sans obstacle notable à la circulation des veines intra-abdominales et à plus forte raison si elle existe, sont le plus souvent accompagnées d'un accroissement plus ou moins marqué du volume des veines sous-cutanées abdominales ; aussi ce signe n'a-t-il qu'une valeur très limitée pour le diagnostic très difficile entre

le cancer latent des organes abdominaux avec ascite et la cirrhose du foie (voy. Séméiologie de l'abdomen). Il peut faire soupçonner ces deux lésions.

§ 5. **Dilatation de toutes les veines de la partie supérieure du corps du thorax et des membres supérieurs.** — A. Caractères du symptôme. — L'ectasie s'étend non seulement aux gros troncs et aux branches afférentes mais aux rameaux et ramuscules de telle façon qu'il en résulte une apparence très frappante. Le thorax, le cou, les membres supérieurs, la face en outre du volume énorme des grosses veines, sont sillonnés par une multitude de veinules, non apparentes à l'état normal, plus ou moins flexueuses. La dilatation s'étend toujours d'une façon moins marquée à la face.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — Cette dilatation, suivant ses degrés, peut être due soit à l'oblitération par thrombose de la veine cave, soit à sa compression par une tumeur ou un anévrysme de l'aorte, soit à un anévrysme artério-veineux de l'aorte et de la veine cave.

a) La thrombose, dont les causes ont été étudiées plus haut, peut se produire d'emblée dans les états cachectiques ou infectieux, mais il est très rare qu'elle siège dans la veine cave supérieure. On pourrait surtout y songer dans les cas où existeraient d'autres thromboses avec les états morbides déjà étudiés, dont elles sont la manifestation secondaire.

b) En dehors de ces conditions à la compression de la veine par un anévrysme de l'aorte, sera attribuée l'ectasie veineuse quand il existera, d'autre part, des signes de cette lésion. Dans ce cas, l'expansion systolique de la poche pourra produire une apparence de pulsations par reflux dans les veines dilatées, mais jamais avec des caractères aussi accentués que dans l'anévrysme artério-veineux.

c) Les tumeurs cancéreuses du poumon ou du médiastin, les lésions tuberculeuses, parfois en forme de tumeurs énormes des ganglions péribronchiques, pourront produire cet effet. Le diagnostic direct, difficile, sera basé sur l'obscurité respiratoire d'un poumon, les signes d'irritation ou de compression du pneumogastrique ou du récurrent, dyspnée laryngienne, ralentissement ou accélération anormale du cœur (voy. ces symptômes). C'est surtout par exclusion (absence de causes de thrombose, de signes d'anévrysmes) qu'on pourra songer à la compression de la veine cave. Le caractère essentiel de ces compressions est de produire une ectasie veineuse très graduellement établie.

d) L'ectasie veineuse des parties supérieures du corps atteint

son maximum dans l'anévrysme artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, lésion très rare et dont on n'a rapporté que quelques observations.

Dans ce cas, chaque systole est suivie de reflux du sang artériel dans les veines avec expansion de ces vaisseaux presque contemporaine ou retardant d'un espace de temps insignifiant sur la systole cardiaque.

Les divers signes confirmatifs sont : l'existence antérieure de signes d'anévrysme de l'aorte, le début brusque de l'ectasie veineuse arrivant à son summum en quelques jours (R. Tripier) et bientôt les accidents de congestion cérébrale passive, le coma, enfin les signes perçus à l'auscultation et la palpation (voy. t. II, p. 297 et p. 301).

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS PAR LES ARTÈRES ET LES VEINES D'ORDRE SECONDAIRE A L'AUSCULTATION

§ 1. **Auscultation des artères périphériques à l'état normal.** — Quand on ausculte les grosses artères à l'état normal, sans exercer la moindre pression, on entend, d'autant plus intense que ces artères sont plus près du cœur, et par conséquent surtout dans la carotide, mais aussi dans la fémorale, un double son sourd qui n'est que la propagation avec atténuation du double bruit que nous avons signalé dans l'aorte, l'un, le premier, plus intense, correspondant à la distension des parois artérielles et au claquement qui en résulte (Barth); l'autre, le second, faible propagation du claquement des valvules sigmoïdes qui, clair au niveau de l'orifice devient de plus en plus sourd à mesure qu'on s'en éloigne.

Quelques auteurs n'admettent comme nettement perceptible qu'un seul bruit sourd, bref, systolique, dû à la distension de l'artère, diminuant à mesure qu'on s'éloigne du cœur, et augmentant d'énergie avec celle de cet organe ou la diminution de la pression artérielle.

Mais si l'on exerce une pression tant soit peu forte sur les artères dans les points où elles sont le plus superficielles, c'est-à-dire dans le triangle sus-claviculaire en arrière du bord externe du sterno-cléido-mastoïdien, et immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, on obtient toujours un bruit de souffle systolique, d'autant plus intense et rude que la pression est plus forte, dans une certaine limite, car il est atténué si elle est trop forte, et remplacé par le premier ton exagéré. Ce souffle est accru d'intensité avec tous les accroissements physiologiques de force des bruits cardiaques, diminué par les conditions contraires. Il disparaît par effacement complet de la lumière du vaisseau. Il est en général bref, mais plus ou moins, parfois un peu prolongé, contemporain de la diastole artérielle. Son origine ne peut être autre que la veine fluide résultant du

rétrécissement artificiel de l'artère. Les expériences de Toussaint et de Colrat ont démontré qu'en accélérant la rapidité de la circulation on peut le rendre continu avec renforcement systolique.

§ 2. **Des grosses veines du cou et de leur disposition anatomique normale au point de vue des bruits du souffle. Résultats de leur auscultation à l'état normal.** — Il suffit d'examiner la disposition des grosses veines du cou à leur entrée dans le thorax et les troncs qui leur font suite, pour se convaincre que ces vaisseaux présentent la conformation de conduits, de calibre relativement restreint, s'abouchant dans des tuyaux de gros calibre, conditions favorables à la production des veines fluides.

Il est important de se rappeler aussi que l'aponévrose cervicale profonde, qui relie les troncs brachio-céphaliques veineux à la circonférence supérieure du thorax, envoie sur la veine cave supérieure une expansion fibreuse et que l'adhérence des grosses veines du cou à ces plans fibreux maintiennent leur calibre toujours béant, mais plus complètement au niveau de leur entrée dans la poitrine, et favorise l'abord du sang pendant l'inspiration. Elles peuvent subir au contraire, dans la partie qui précède ce point, des changements de leur calibre qui est amoindri par la contraction des muscles, principalement de l'homohyoïdien.

Appliquant son oreille au niveau de l'extrémité interne de la clavicule, sans entendre de bruit de souffle dès qu'on pose simultanément le doigt au-dessus de cet os, de manière à comprimer l'extrémité inférieure de la jugulaire interne, on perçoit un murmure continu qui ne cesse que si l'on cesse la compression (Chauveau).

§ 3. **Souffles morbides vasculaires artériels et veineux et frémissement à la main sans lésion des vaisseaux.** — Procédé d'exploration. — La tête doit être tournée, mais modérément, du côté opposé à l'examen. Cela est nécessaire, surtout pour l'exploration de la jugulaire interne, parce que cela tend l'aponévrose et maintient la veine béante.

On applique le stéthoscope dans la fosse sus-claviculaire. On doit, dans la région des vaisseaux, pratiquer l'auscultation successivement, soit près de la partie inférieure du cou, soit un peu plus haut, où la carotide est plus compressible, soit en s'efforçant de n'exercer aucune pression, soit en pressant légèrement, soit plus fortement. Pour cela, le meilleur procédé consiste à presser d'abord jusqu'à l'obtention du souffle au maximum, puis à divers degrés d'intensité, puis ensuite à éloigner graduellement le stéthoscope de la région, jusqu'à cesser de déprimer les téguments et de façon à ce que le pavillon de l'instrument les effleure seulement, ce qui est facile en appuyant fortement sa surface auriculaire contre l'oreille. Sur la jugulaire interne, le frémissement sera recherché en pressant avec la pulpe de l'index très légèrement dans la même région, le sujet tournant la tête du côté opposé pour tendre l'aponévrose cervicale.

B. Caractères des symptômes. — *a) Bruit artériel.* — Le bruit de souffle autonome des artères, ne reconnaissant pour cause ni une lésion matérielle du vaisseau, ni la propagation d'un bruit de souffle né au niveau des orifices artériels, est doux, le plus souvent simplement aspiratif ; il peut parfois présenter un timbre musical ; dans ce cas, on lui donne le nom de *chant des artères.* Il peut alors s'entendre dans toutes les artères d'un gros calibre (Laennec) et même jusque dans leurs branches de troisième ou quatrième ordre (cas de Roger), être perçu par le malade lui-même et les personnes qui sont auprès de lui. Il est toujours systolique. Il ne diffère le plus souvent de celui qui est entendu à l'état normal que parce qu'il se produit intense avec une pression beaucoup moindre.

Chez les enfants dont les os craniens ne sont pas complètement ossifiés au niveau des fontanelles, dans certains cas pathologiques, on perçoit, en appliquant le stéthoscope sur le crâne, un souffle systolique doux, le plus souvent assez prolongé, dont le siège non encore bien déterminé est probablement les artères de la base. D'après Roger, on ne pourrait l'entendre que dans les deux ou trois premières années.

Les observations de Tripier ont démontré qu'il est constaté souvent chez l'adulte en plaçant le stéthoscope sur les régions temporales, près des orbites, où il est plus intense à droite et où il s'entend exclusivement s'il est faible. On peut l'entendre, mais moins intense, sur les régions latérales du crâne s'il est fort ; sur le front et l'occipital il est moins distinct. Il est perçu par le malade, mais non toujours sous la forme d'un jet de vapeur intermittent.

On peut le percevoir au maximum au niveau de l'œil en recommandant de suspendre le clignement, qui pourrait produire un bruit analogue à la respiration et préférablement en plaçant directement l'oreille de nom contraire sur l'œil, la paupière abaissée, sans stéthoscope. Il faut parfois attendre un moment s'il est faible. On le produira plus facilement en faisant faire des efforts musculaires avant l'exploration (Tripier).

La compression de la carotide du même côté le fait disparaître ou l'atténue. Il coexiste avec des souffles veineux et artériels du cou et du cœur et n'est évidemment pas le résultat de la propagation des bruits du cœur.

Le bruit artériel ne peut, dans la majorité des cas, être perçu que par la pression sur l'artère et son intensité est proportionnelle à cette pression dans une certaine limite et pourvu qu'on n'efface pas complètement le calibre du vaisseau.

Il est cependant des cas où il peut se produire spontanément. Il

en est ainsi pour le chant des artères perçu par le malade lui-même. Il présente de nombreuses variétés, suivant les circonstances physiologiques ; il est accru par toutes les conditions qui accélèrent la rapidité de la circulation : émotion, course, digestion, ingestion de liquides excitants.

b) Le souffle, ou mieux murmure veineux, consiste dans un bourdonnement sourd, d'un ton bas, présentant des degrés très divers d'intensité, différent du souffle artériel quant au timbre et au ton, ressemblant au murmure de la mer entendu de loin ou au bruit qu'on perçoit lorsqu'on applique l'oreille à l'ouverture d'un gros coquillage.

Dans d'autres cas, le souffle, plus intense, ronflant, présente l'apparence du bruit de rouet ou de celui qu'on obtient avec le jouet appelé diable, toupie vide et percée d'un trou latéral qu'on fait tourner rapidement *(bruit de diable)*.

Il présente le plus souvent un renforcement qui paraît systolique. D'après Tripier, il est postsystolique. Pour Rondet, il est franchement diastolique. Il ne paraîtrait systolique que par le fait de l'accélération du cœur (Tripier).

Le renforcement du bruit veineux peut n'être qu'apparent et résulter de la combinaison du souffle artériel systolique avec le souffle veineux que l'oreille ne sait pas distinguer. C'est ce que Bouillaud croyait exister toujours, mais le renforcement peut être réel. C'est ce qui existe dans le bruit de diable. Rarement le bruit veineux est franchement intermittent avec production diastolique.

Le murmure veineux du cou peut se propager à droite, le long de la jugulaire, jusque dans la veine cave supérieure et s'entendre dans la région sous-clavieulaire, le long du bord droit sternal, dans le premier espace intercostal.

La propagation peut être beaucoup plus étendue, surtout chez les enfants, et aller jusqu'au troisième cartilage droit (bruit de diable intracardiaque, Duroziez).

Il peut se produire dans la crurale où, quand il est intermittent, on l'a pris souvent pour un double souffle artériel admis dans la chlorose, l'anémie saturnine, la dothiénentérie à tort d'après quelques auteurs.

Parfois ce bruit est musical, c'est une modulation portant sur deux ou trois notes qui se succèdent avec un rythme assez régulier rappelant le son de la guimbarde ou le bourdonnement d'une abeille (Laennec, Barth).

Les diverses variétés s'observent chez différents malades ou se combinent chez le même et se succèdent dans le cours d'une même

exploration. Une légère pression du stéthoscope accroît toujours l'intensité des bruits en question.

Ils sont faibles et inconstants chez certains, intenses et continus chez d'autres, quelquefois intenses et intermittents, entendus parfois avec le stéthoscope à peine posé sur les téguments ; d'autres fois seulement, le sujet ayant la tête fortement tournée du côté opposé à l'observateur et en appuyant énergiquement sur l'instrument.

Leur tonalité est aussi variable ; comme les bruits artériels, ils sont augmentés par toutes les causes qui accélèrent le cours du sang, mouvements violents, émotions, fièvre et, en outre, spécialement par les grandes inspirations.

Le souffle veineux, quand il est intense et surtout pendant les renforcements, est accompagné d'un frémissement vibratoire, perceptible à la main, faible et continu ou à renforcement diastolique et à diminution systolique, surtout pendant l'inspiration.

c) Caractères communs aux souffles artériels et veineux. — Les souffles artériels s'entendent parfois seuls, sans souffle veineux, mais les souffles veineux coexistent presque toujours avec les souffles artériels. Le sujet lui-même les perçoit souvent comme un bourdonnement incommode rappelant le bruit d'une rivière, accompagné d'une sorte de frémissement dans la région de l'oreille, surtout quand elle repose sur un coussin, pouvant parfois même empêcher le sommeil.

Les souffles vasculaires, artériels ou veineux, ne présentent jamais, sauf dans le cas de souffle musical, les qualités d'un véritable son, la pureté surtout. Ce sont des bruits, c'est-à-dire la résultante de plusieurs sons simultanés, qui brisent réciproquement leurs ondes. Cependant, en général, il en est un qui domine et, malgré l'impossibilité de les noter musicalement, la résultante a des qualités de hauteur et de timbre. A plus forte raison en est-il de même si le souffle est musical.

Relativement au rythme, on peut, avec Rondet, diviser les souffles vasculaires :

1° En souffles continus, à hauteur, timbre et intensité à peu près invariables ;

2° Souffles intermittents, apparaissant à des intervalles égaux et coïncidant avec le même temps du cœur ;

3° Souffles continus avec renforcements, apparaissant à des intervalles égaux et liés aussi à un temps déterminé du cœur, se divisant eux-mêmes en souffles à renforcement simple et souffles à double courant ;

4° Souffles irréguliers, venant s'ajouter, sans aucune règle apparente, aux précédents ou existant seuls.

C. Signification diagnostique des symptômes. — Les auteurs allemands et anglais regardent les souffles veineux comme fréquents chez les enfants et les adolescents en dehors de l'anémie et de tout état morbide.

Ils se rencontrent dans les mêmes maladies que les souffles anorganiques du cœur, mais il faut y ajouter quelques particularités.

a) C'est dans les anémies profondes mais plus rarement celles liées aux cachexies qu'on les observe. Tripier admet cependant qu'ils sont fréquents chez les cachectiques anémiques, dans le cancer de l'estomac surtout. Potain croit au contraire qu'ils peuvent manquer dans des anémies très prononcées.

Tripier, dans un cas d'anémie intense par hémorragie, a bien constaté, conformément aux observations de Potain, que, pendant deux jours, il n'existait aucun souffle, que le troisième jour apparurent ensemble les souffles cardiaque et céphalique, qui n'acquirent leur maximum qu'au bout de cinq à six jours.

Dans les anémies par hémorragie, mais surtout la chlorose, ils acquièrent leur maximum de fréquence et de force. Leur caractère musical n'appartient presque qu'à cette dernière (Potain). Ils s'y manifestent avec une extrême facilité et intensité, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une position spéciale. Fréquemment, au niveau de la jugulaire, on perçoit au toucher un frémissement vibratoire assez énergique en même temps que les battements, dont nous reparlerons.

Contrairement à l'avis de Fischer, qui a le premier signalé le souffle céphalique des artères chez les enfants, il n'est pas toujours un signe diagnostique de maladie cérébrale, mais souvent d'anémie. Il existe souvent dans le rachitisme compliqué d'anémie profonde.

b) Comme les souffles inorganiques cardiaques mais d'une façon moins constante, le souffle vasculaire peut s'observer au début des pyrexies. Sa cause réside peut-être en partie dans l'abaissement marqué de la tension et la rapidité de la circulation, mais on s'explique mal qu'ils ne persistent pas pendant toute la durée de la maladie et cessent alors que les mêmes conditions persistent et que l'hypoglobulie s'y est ajoutée.

c) Sappey les a signalés dans les veines dilatées de la paroi abdominale antérieure dans les cas de cirrhose du foie. On les entend parfois jusqu'à l'épigastre (Herbert Davies) avec frémissement parfois.

d) Dans le goitre exophtalmique, les souffles vasculaires constants sont le plus souvent très intenses, soit artériels intermittents, indépendants de la propagation de celui du cœur, soit veineux continus, et peuvent exister même quand il n'y a pas de souffle au cœur (Guttmann).

On entend parfois le chant des artères dans la carotide, même dans des branches de petit volume et éloignées du cœur dans cette maladie, mais, en général, d'une façon moins marquée que dans la chlorose. Le souffle existe surtout dans les vaisseaux, artères et veines du corps thyroïde. Systolique, souvent très intense, il est perçu à l'auscultation de cette glande, accompagné d'un frémissement perceptible à la main avec ectasie générale de ses artères.

e) La compression de la veine cave par une tumeur et surtout un anévrysme, peut donner un souffle continu avec ou sans renforcement. Il existe dans le sixième espace intercostal droit quand il est dû au foie augmenté de volume. Il peut siéger, dans ce cas, dans la coronaire stomachique.

f) Le souffle céphalique s'observe, en première ligne, dans la chlorose, puis très souvent dans l'anémie pernicieuse ou par hémorragie abondante, plus rarement par cachexie, parfois la leucocythémie. Il n'a pas été constaté chez les phtisiques et les cancéreux n'ayant pas eu d'hémorragie. Dans la chlorose, il disparaît avant les souffles vasculaires du cou quand l'état commence à s'améliorer (voy. le diagnostic avec le souffle céphalique par lésion cérébrale).

D. Physiologie du symptôme. — Le souffle intermittent se passe dans les artères et spécialement pour le cou dans la carotide ; il acquiert en effet son maximum là où l'artère est le plus superficielle ; il est synchrone à la systole ou la suit de très près en suspendant la circulatiou artérielle par la compression ; on le suspend.

Le souffle à double courant est un bruit veineux qui est lié à la circulation du sang dans ces vaisseaux. Les renforcements intermittents sont dus à l'accélération diastolique du courant veineux, surtout quand s'exerce l'aspiration inspiratoire. Le souffle céphalique a pour siège la carotide interne et se produit au niveau de son entrée dans le sinus caverneux avec propagation dans les branches.

La veine fluide est constituée par tout liquide ou gaz, sortant d'un orifice, dans un espace plus large, sous forme de jet qui garde la forme du conduit ou de l'orifice d'où il sort, pourvu que la pression soit au

moins égale à 5 millimètres de mercure. A sa sortie, le liquide présente des renflements ou des resserrements, véritables nœuds de vibration qui peuvent engendrer un son si l'écoulement se fait avec une vitesse suffisante, si les vibrations ont l'amplitude voulue et si elles se succèdent assez rapidement. Tout rétrécissement sur le calibre d'un tuyau constitue un véritable orifice d'écoulement pouvant réaliser ces phénomènes.

Dans un tuyau de caoutchouc bien calibré, un courant d'eau étant continu, quelque intense que soit la pression, quelque rapide que soit l'écoulement on entendra aucun bruit.

Un rétrécissement en un point par un lien serré modérément, produit un frémissement à la main, non seulement au niveau du rétrécissement mais bien au delà, et l'auscultation fait percevoir dans les mêmes points un bruit de souffle évident. Au-dessus du rétrécissement, le bruit se propage peu intense ; au-dessous, l'intensité de la propagation est très marquée, et à une grande distance, démontrant bien que les ondes sonores se produisent dans le liquide lui-même et non dans l'arête que forme le lien. Le maximum des bruits est d'ailleurs non au niveau du lien, mais au niveau de la dilatation qui suit l'arête.

Si l'on découvre la jugulaire d'un cheval et qu'on pratique sur elle une petite ouverture, le petit doigt introduit peu profondément, mais cependant de façon à ce qu'il fasse une légère saillie dans l'intérieur du vaisseau, n'a presque pas la sensation du courant au milieu duquel il est plongé. Cependant s'il suffisait d'une saillie augmentant le frottement pour produire les vibrations, les conditions en seraient suffisamment réalisées. Si, au contraire, on rétrécit même légèrement le vaisseau au-dessus, aussitôt le doigt sent des vibrations et l'oreille perçoit un bruit de souffle, en rapport avec l'intensité du rétrécissement, avec maximum au point situé au-dessous du rétrécissement et propagation beaucoup plus marquée dans le sens du courant (Expérience de Chauveau).

L'ancienne théorie du frottement du sang, résultant d'un rétrécissement par spasme du vaisseau admise par Laennec, n'est plus admise. Les expériences de Poiseuille ont démontré que le frottement ne peut engendrer de vibrations sonores. La théorie de Beau, qui attribuait les bruits de souffles à la réplétion exagérée des vaisseanx, chez les anémiques, à la pléthore séreuse et au frottement qui en résulte, n'est plus de mise non plus. On ne peut plus croire aux rugosités de la surface interne des vaisseaux (Bouillaud), aux plis de la face interne de ces conduits, par défaut de réplétion de leur calibre (Vernois) favorisant le frottement.

Si la veine fluide seule peut réaliser le souffle, il s'agit de démontrer comment les conditions de sa production se réalisent.

Dans la grande majorité des cas, c'est la pression du stéthoscope sur l'artère ou la veine qui produit le rétrécissement voulu.

Quand le souffle se produit sans intervention de l'observateur, c'est que les autres causes que nous allons étudier sont très marquées et très prédisposantes, et qu'alors, par sa position, le malade réalise une compression locale de l'artère, par la tension partielle de l'aponévrose cervicale ou la contraction de l'omoplato-hyoïdien au cou, et pour l'artère crurale dans l'anneau, par tension de l'arcade de Fallope, dans certaines positions du membre inférieur.

Dans les veines du cou, l'abouchement de la jugulaire externe dans la sous-clavière et de la jugulaire interne dans le tronc

brachio-céphalique réalise déjà le passage du sang d'espaces plus étroits dans des espaces plus larges, mais la rapidité du courant n'est pas toujours suffisante. Elle l'est parfois et alors le murmure continu à renforcement se réalise; quand il n'est pas continu, c'est qu'il faut une compression de la veine, les troncs intra-thoraciques restant béants en raison de la disposition anatomique précédemment indiquée.

Pour les souffles artériels comme pour les veineux, la diminution de la densité du liquide joue un rôle très important et elle agit probablement en activant la rapidité du courant. Une expérience déjà ancienne de Potain met bien en évidence cette action.

En faisant passer d'un vase réservoir successivement du sérum et du sang de bœuf dans un tube de caoutchouc mince dans lequel on produit un rétrécissement avec une pince, un autre tube soudé au précédent, mais sans communication de leur cavité, servant de stéthoscope, permet d'entendre un souffle très intense quand passe le sérum et beaucoup moins intense quand passe le sang défibriné, preuve indiscutable de l'influence de la composition du liquide. Si l'on fait varier la hauteur du réservoir de façon à communiquer au sérum et au sang, par le fait de l'élévation plus grande de la source de ce dernier, la même rapidité d'écoulement, l'intensité du souffle devient égale avec les deux liquides, d'où l'on peut inférer que le rôle que joue l'état anémique du sang sur la production des souffles veineux est dû surtout et peut-être exclusivement à sa circulation plus rapide. Bouillaud admettait que pour que le bruit de souffle anémique se produisît, il fallait que la densité du sang fût inférieure à 6 1/4 à l'aréomètre Baumé et Andral, que le poids des globules secs descendît au-dessous de 80 pour 1000 de sang.

Chauveau a démontré, en outre, que l'abaissement de la tension dans le système circulatoire est une condition favorable à la production du souffle, que la hauteur du ton augmente avec la vitesse, que la nature, l'épaisseur des corps qui vibrent à l'unisson étant en contact avec le vaisseau où se produit ce souffle changent le timbre, ce qui démontre qu'il peut varier chez les divers sujets avec l'embonpoint, l'épaisseur des muscles, des aponévroses et leur rigidité.

Le timbre musical est dû, pour lui, à la valvule qui existe au niveau de l'abouchement de la jugulaire qui, tendue, vibre comme une hanche, car chez le cheval, ce son se produit par un rétrécissement artificiel du vaisseau au-dessus de cette valvule et se transforme en souffle simple, si l'on accole la valvule à la paroi du vaisseau avec un crochet.

Les souffles continus se passent, dans la majorité des cas, dans les veines, et les intermittents dans les artères, mais il y a des exceptions. Une circulation excessivement rapide peut transformer un bruit artériel intermittent en continu, surtout dans les artères très éloignées du cœur, dans lesquelles le cours du sang tend à s'uniformiser, cependant toujours, avec un renforcement systolique.

Dans certains cas particuliers, les conditions physiologiques sont cependant encore discutées. Potain n'admettait pas une diminution du volume de la masse totale dans les cas de bruits, de souffles anémiques dus aux hémorragies et ne croyait pas à un relâchement notable des artères. Il aurait constaté que le bruit de souffle ne se prononçait à la suite d'une hémorragie qu'après le temps nécessaire pour la reconstitution du sang en eau. Chauveau a admis contrairement à cette opinion que les bruits de souffles des vaisseaux étaient d'autant plus favorisés que ceux-ci se sont notablement vidés, par le fait de la rapidité et de la diminution de tension quoiqu'il ait constaté par mensuration que les vaisseaux, se resserrant, s'accommodaient au volume du sang, ce qui, pour les veines dont l'ouverture est maintenue béante à leur embouchure dans le thorax, constituerait un retrécissement relatif. Dans l'anémie survenue brusquement à la suite de fortes hémorragies, on constaterait immédiatement selon lui, alors qu'il n'est pas douteux que le sang est moins abondant, des souffles dans les vaisseaux. Peut-être les deux observateurs ont-ils raison suivant les cas. La rapidité de la circulation étant une des conditions essentielles de la production du souffle, il est certain qu'à la suite des hémorragies, le défaut de la tension est favorable à la rapidité. Mais, d'autre part, elle n'est pas autant favorisée par la fluidité du sang, puisque avant la reconstitution en eau, il a gardé, malgré la perte de sang, les proportions relatives de ses principes. Ces deux conditions peuvent être prédominantes l'une ou l'autre suivant les cas.

Au point de vue de la physiologie pathologique, le goitre exophtalmique nous présente l'intérêt d'une maladie réalisant les bruits de souffles les plus intenses par ectasie des vaisseaux d'origine purement nerveuse. Que l'origine de ce trouble physiologique soit périphérique, siégeant dans le cordon du sympathique, ou bulbaire, ainsi qu'on tend à le penser actuellement, qu'il soit dû à une action toxique, il est incontestable que les souffles qu'on y entend, même sans pression du stéthoscope, sont difficiles à expliquer. Les conditions de la veine fluide ne s'y réalisent pas. Il n'y a qu'une énergie extrême de contraction du cœur, un sys-

tème artériel anormalement dilaté et une aglobulie de plus en plus prononcée à mesure que la maladie est plus ancienne. Nous y trouvons la démonstration que la théorie du bruit de souffle n'est pas encore absolument élucidée pour tous les cas. La compression de la carotide par le corps thyroïde peut y contribuer cependant. Dans les goitres ordinaires elle ne le produit pas si le sang n'est pas altéré et le cœur hypertrophié, seul le goitre chirurgical non basedowien vasculaire donne des bruits de souffle (Tripier et Devic).

Bondet a appliqué à la théorie physiologique du bourdonnement d'oreille des anémiques, la théorie des souffles vasculaires de Chauveau. Au niveau du point où elle communique avec le sinus cranien latéral, la veine jugulaire présente un renflement appelé golfe, lequel à la face inférieure du rocher n'est séparé des organes essentiels de l'ouïe que par une cloison osseuse très propre à transmettre le son. Il y a donc là une portion dilatée succédant à une portion rétrécie pouvant engendrer la veine fluide et par conséquent un souffle perceptible par le malade sous la forme de bourdonnement.

Il admet d'ailleurs que ce phénomène, comme les souffles vasculaires, ne se produit qu'avec adjonction de la cause concomitante d'augmentation de la vitesse de la circulation.

§ 4. Souffles locaux liés à diverses lésions organiques. — I. *Souffle céphalique par lésion vasculaire intracranienne.* — Caractères et signification diagnostique. — En auscultant la tête surtout au niveau des régions temporales et principalement orbitaires, on peut très rarement percevoir un souffle continu avec renforcement systolique dans des lésions cérébrales diverses : anévrysme carotidien intracranien, ou de l'artère ophtalmique, communication de la carotide avec le sinus caverneux, thrombose ou compression de ce sinus, tumeur cérébrale comprimant les artères.

Le diagnostic avec le souffle céphalique anémique repose soit sur l'exophtalmie, soit sur les dilatations variqueuses des veines du fond de l'œil avec ou sans disparition des artères, soit sur les battements systoliques du globe de l'œil (Tripier et Devic) et sur tous les autres symptômes qui peuvent indiquer une tumeur cérébrale ou une thrombose des sinus (voy. t. I, p. 415).

II. *Souffle abdominal (sans anévrysme).* — Toutes les tumeurs abdominales peuvent donner lieu à un souffle systolique à l'auscultation par compression de l'aorte, des artères iliaques, du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou splénique, avec maximum à l'épigastre, à la région ombilicale ou iliaque, suivant le siège

du néoplasme (cancer de l'estomac du foie, des ovaires, néoplasme tuberculeux volumineux des ganglions, lymphome). Le diagnostic de ces lésions reposera sur d'autres signes étudiés à la séméiologie de l'abdomen.

Ce symptôme accessoire pourrait être une cause d'erreur dans le cas où une tumeur utérine ou ovarique simulerait la grossesse qui produit un souffle intermittent ou continu avec renforcement sur la ligne médiane ou les parties latérales du ventre.

Le diagnostic reposerait sur la forme de la tumeur, sur la marche de son développement, son siège souvent différent, au début de celui d'un utérus gravide, sur l'absence des signes de la grossesse : coloration spéciale de certaines régions cutanées, mamelon ligne médiane du ventre ; absence des règles, ballottement, bruits du cœur fœtaux non isochrones aux battements du cœur de la mère, etc., que nous ne pouvons pas indiquer plus explicitement (voy. Signes de la grossesse dans les traités spéciaux).

On pourrait également croire à tort à l'existence d'un anévrysme de l'aorte abdominale si, en outre du souffle dû à la compression, une tumeur solide était projetée en avant par la diastole de l'aorte en contact avec elle, mais cette impulsion ne ressemble pas à l'expansion d'un anévrysme, quand on tient la tumeur solide entre les doigts.

III. *Souffle splénique*. — Caractères et signification diagnostique et pathogénie. — Ce souffle franchement systolique et intermittent est entendu en appliquant le stéthoscope sur la région de la rate dans des cas où cet organe est augmenté de volume. Ce signe très rare s'observe surtout dans l'hypersplénotrophie liée à la cirrhose atrophique (Bouchard) ou paludéenne (Gerhardt). On n'est pas encore bien fixé sur sa pathogénie. Tripier lui attribue une origine artérielle.

TROISIÈME DIVISION

SIGNES FOURNIS PAR LES TROUBLES PHYSIOLOGIQUES EXISTANT A LA FOIS DANS LE CŒUR ET LES VAISSEAUX

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES SUR LA TENSION SANGUINE, LE POULS, ET LEURS PROCÉDÉS D'EXPLORATION

§ 1. **De la tension sanguine.** — On entend par pression ou tension cardiaque, artérielle, capillaire ou veineuse, la valeur pondérale variable de l'effort exercé par le sang sur les parois des cavités où il est contenu. On l'exprime en centimètres ou fractions de hauteur d'une colonne de mercure, supposée pressant sur une surface égale à celle d'une des régions de ces parois aux différents moments de la révolution circulatoire. Cette force de pression du sang rencontrant la résistance de la paroi, produit la progression de ce liquide ; elle est en partie mise en réserve au moment de son maximum, en raison de l'élasticité des artères pour lui être restituée et maintenir la continuité de son mouvement.

Elle diminue du cœur aux capillaires et des capillaires au cœur, présente son maximum dans le ventricule gauche, au moment de la systole ; son minimum dans l'oreillette et le ventricule droit et les veines afférentes au moment du commencement de la diastole, elle peut même dans l'oreillette droite, les gros troncs veineux être à ce moment négative, tomber au-dessous de 0, le sang au lieu de presser sur les parois permettant à la pression atmosphérique de les déprimer.

a) *Pression artérielle.* La pression normale moyenne dans l'aorte est de 18 centimètres, dans la carotide, de 16 centimètres de mercure. Elle est d'autant plus faible que les artères considérées sont plus éloignées du cœur.

La pression artérielle, outre les variations plus durables qui existent suivant les circonstances physiologiques étudiées plus loin, subit des variations régulières à courte période qui se traduisent par des hauteurs variables de la colonne mercurielle manométrique qui sert à la mesurer (voir plus loin). Elle augmente au moment de la systole ventriculaire, baisse au moment de la diastole et ces différences sont d'autant plus prononcées que les artères sont plus rapprochées du cœur. Dans les artérioles voisines des capillaires, elle reste constante.

Les variations oscillent entre 5 et 10 millimètres de mercure. On appelle conventionnellement pression constante la pression minima et pression variable celle qui oscille au-dessus d'elle, et spécialement son point maximum.

La pression artérielle varie sous l'influence de deux forces antagonistes : 1° l'action impulsive variable du cœur ; 2° l'action des petites artères qui, en se resserrant plus ou moins, retiennent plus ou moins le sang, le

laissant passer dans un temps donné en quantité moindre ou plus forte.

La pression artérielle dépend de la quantité de sang contenue dans les artères et du calibre total du système artériel. Toute diminution de calibre par contraction des muscles des parois artérielles l'augmente, toute augmentation de calibre par parésie de ces muscles la diminue. Elle augmente avec l'énergie des contractions du cœur. Elle subit des variations isochrones aux mouvements respiratoires ; elle augmente pendant l'expiration sous l'influence de l'accroissement de pression de l'air dans le thorax agissant surtout sur le cœur droit et les veines caves, mais aussi sur le cœur gauche et les grosses artères intra-thoraciques ; elle diminue pendant l'inspiration, en raison de l'action de l'aspiration exercée sur le cœur et les gros vaisseaux par le vide thoracique relatif.

b) *Pression capillaire.* — Impossible à mesurer directement, elle a été appréciée par le poids nécessaire pour rendre exsangues des tissus minces pressés sur un plan résistant (procédé imparfait). Kries l'apprécie à 37,7 millimètres pour la peau de la dernière phalange. Elle est sous la dépendance immédiate à la fois des pressions artérielles et veineuses, baissant ou augmentant avec elles, mais certainement influencée au maximum par la pression artérielle, beaucoup plus forte que la veineuse. Elle détermine et règle la transsudation du plasma sanguin à travers les parois des capillaires.

c) *Pression veineuse.* — La pression dans les veines voisines du cœur est le 1/10 ou le 1/20 de celle des artères des mêmes régions. Elle varie considérablement suivant les veines, depuis 1 millimètre et moins, puisqu'elle peut être négative, jusqu'à 16 millimètres environ.

Peu influencée par les changements de pression dans le cœur, elle est cependant, dans les gros troncs veineux du cou, un peu diminuée par la diastole de l'oreillette droite et augmentée au moment de sa contraction. Elle augmente par les mêmes causes tenant aux vaisseaux que la pression artérielle. L'action des ventricules produit un effet inverse ; l'énergie des systoles diminue la pression veineuse en produisant un appel sur le sang et amenant par le fait une déplétion plus facile du système veineux, phénomène étudié par Chauveau sous le nom d'aspiration propre du ventricule et dû au raccourcissement du diamètre longitudinal de cette cavité pendant la systole.

L'expiration l'augmente fortement si elle est forcée comme dans l'effort ; l'inspiration la diminue. Ces effets se font sentir surtout dans les veines voisines du cœur.

d) *Pression cardiaque.* — La pression intracardiaque est très variable, suivant les moments et les cavités considérés, en raison de l'état de dilatation ou de contraction des parois et de l'aspiration ou de la compression exercée par le poumon, sur les parois cardiaques, par l'inspiration et l'expiration. Elle ne peut être mesurée chez l'homme, est de 15 à 19 centimètres dans le ventricule gauche chez le chien, de 25 millimètres dans le ventricule droit et de 2,5 millimètres dans l'oreillette droite, au moment de la contraction de ces cavités. Elle est constamment négative dans l'oreillette droite, sauf à la fin de sa réplétion et au moment de sa contraction ; dans les ventricules elle est passagèrement négative au moment du relâchement.

e) *Pression dans l'artère pulmonaire.* — Elle est beaucoup plus faible que dans la grande circulation, égale à 10 à 30 millimètres (Ludwig).

§ 2. Procédés cliniques d'appréciation de la tension artérielle. — En physiologie, on l'apprécie au moyen d'un manomètre, tube en U, dont une des branches est en communication directe avec la cavité d'une artère et qui contient du mercure, dont l'élévation dans l'autre branche graduée indique la hauteur de la colonne de ce liquide que peut soulever la pression exercée par le sang. Chez l'homme, on la mesure par la déviation de l'aiguille d'un manomètre métallique, lorsque, appuyant sur une artère sus-jacente à un plan osseux résistant, avec un réservoir élastique contenant de l'air ou de l'eau, on arrive à supprimer l'expansion pulsatile de l'artère par une pression suffisante, et que ce réservoir est mis en communication par un tube avec l'appareil manométrique.

On admet que la tension d'un vaisseau est égale à la contre-pression nécessaire pour arrêter les battements et affaisser les parois de celui-ci. Potain a vérifié l'exactitude approximative de cette loi chez les animaux, au moyen d'un manomètre à mercure mis en communication avec une artère.

L'appareil de Potain le plus pratique se compose d'une ampoule en caoutchouc, d'un tube de transmission, d'un tube d'embranchement, en communication avec le tube de transmission et muni d'un robinet, d'un manomètre métallique. La graduation du manomètre est établie sur un manomètre à mercure étalon, et les divisions du cadran correspondent à des centimètres et fractions de centimètre. Une poire en caoutchouc s'adaptant exactement à l'ajustage du robinet est destinée à faire pénétrer l'air au moment de se servir de l'appareil dans le tube qui porte le robinet et, par suite, dans le tube de transmission et dans l'ampoule. L'ampoule est elle-même en caoutchouc, la partie qui doit s'appliquer sur l'artère est plus mince que le reste de ses parois.

Avant de se servir de l'instrument, on insuffle légèrement l'ampoule au moyen de la poire en caoutchouc, de telle façon que l'aiguille corresponde exactement au zéro.

L'avant-bras du sujet reposant sur un plan résistant, placé dans la demi-pronation avec la main pendante vers le bord cubital (Potain), on place l'ampoule par sa partie mince sur l'artère radiale, en ayant soin de l'appliquer son grand axe correspondant à la direction du vaisseau, et de la tenir dans cette position par la simple pression légère de l'index de la main droite.

On place l'index de la main gauche sur la radiale immédiatement au-dessous de l'ampoule, de façon à bien sentir ses pulsations, et le medius au-dessous de l'index, de façon à effacer complètement l'artère. Alors l'indicateur de la main droite, qui tenait l'ampoule sur le vaisseau artériel, appuye progressivement sur cette ampoule jusqu'à ce que le doigt indicateur gauche appuyé sur la radiale ne sente plus les battements de l'artère. Le moment précis de la disparition de ces battements est celui où l'on doit lire sur le cadran du manomètre le chiffre indiquant la tension. L'état normal est mesuré par les chiffres 16 à 18 ; au-dessous de ce chiffre il y a de l'hypotension artérielle, au-dessus il y a hypertension.

Malgré les causes d'erreur provenant de ce que les tissus sus-jacents à l'artère et la paroi artérielle ajoutent leur résistance contre la pression de l'ampoule à celle de la tension sanguine, les résultats obtenus sont sensiblement exacts.

Waldenburg obvie d'ailleurs au premier inconvénient en réduisant au minimum l'épaisseur de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané par une

compression appliquée par quelques tours de bande quelque temps (un quart d'heure) avant de placer la pelotte, avec un corps dur, mais cependant doué encore d'une légère élasticité pour ne pas blesser les tissus, un bouchon de liège par exemple.

Quant à la résistance de la paroi de l'artère, elle n'est équivalente, d'après les expériences de Basch, qu'à 1 à 3 millimètres de mercure (5 millimètres au maximum dans les cas d'athérome), chiffre assez faible pour pouvoir être négligé.

Du pouls perçu par le toucher et la vue. — Quand on pose le doigt sur une artère superficielle très légèrement et sans la déprimer, on sent au moment de l'augmentation de tension due à la systole, une très légère expansion de la paroi par augmentation de volume de l'artère, mais ce phénomène est à peine perceptible. Si l'artère repose sur un plan osseux dont la résistance permet de la comprimer légèrement sans effacer sa cavité (c'est la radiale et la temporale qui s'y prêtent le mieux; la fémorale, la faciale, la pédieuse peuvent aussi être ainsi explorées), on sent d'abord que cette artère résiste plus ou moins au doigt et se laisse plus ou moins facilement presser suivant la tension du sang qui y est contenu, puis on perçoit un soulèvement brusque et rapide quoique graduellement accru et diminuant un peu plus lentement, qui rétablit périodiquement en réagissant contre le doigt la paroi artérielle, dans l'état de distension où elle serait, si elle n'était pas pressée extérieurement.

Cette réaction contre la pression résulte de la tension accrue par la contraction du ventricule gauche en raison de l'introduction d'une nouvelle quantité de sang qui en résulte dans les artères. Sur une artère non comprimée, cette augmentation de pression intérieure met en jeu l'élasticité du vaisseau et peut imprimer un mouvement d'expansion à la paroi, visible sur la radiale ou la temporale, mais d'une très faible étendue. L'effort du liquide est beaucoup plus appréciable, par la résistance accrue à la compression, sentie par le doigt.

Cette augmentation brusque de pression accroissant la dureté de l'artère, produit une oscillation du liquide, une onde qui la rend beaucoup plus sensible que ne serait la distension de la paroi appréciée par la vue, onde qui se propage avec une vitesse plus grande que celle qui anime le sang circulant en supposant qu'on suive par la pensée la course d'une tranche de ce liquide du cœur aux capillaires, car ce n'est pas le passage du sang poussé *a tergo* par celui qui y introduit la contraction ventriculaire qu'on sent sous le doigt pendant la pulsation, ainsi que le prouvent les observations suivantes :

Le pouls paraît isochrone à la systole ventriculaire, mais en réalité il ne l'est pas. Une augmentation de tension en forme d'onde qui progresse du centre à la circonférence dans les artères, ne peut être présente au même moment dans les artères rapprochées et éloignées. Elle atteint ces différentes régions de l'arbre artériel, dans un espace de temps proportionnel à l'éloignement. Ce retard du pouls est très difficilement perceptible sur la radiale et même la pédieuse; cependant avec beaucoup d'attention en auscultant le cœur, le doigt étant placé sur la radiale ou sur la pointe du cœur et un autre sur cette artère, on peut apprécier qu'il y a un très petit retard de la pulsation sur la systole (Tripier). A la carotide, ce retard n'est pas appréciable.

Avec un appareil de précision Czemark a trouvé que le pouls de la pédieuse retarde sur le choc du cœur d'environ 1/5 de seconde (Weber d'1/7)

pour une distance d'1 mètre à peu près, tandis que la vitesse générale de la circulation est d'environ en moyenne de 25 centimètres par seconde, c'est-à dire de 4 secondes pour cette même distance de 1 mètre. La vitesse de propagation de l'onde pulsatile est donc environ vingt fois plus grande. Le même auteur a démontré que la vitesse de propagation de l'onde pulsatile va en augmentant du cœur à la périphérie; tandis qu'au contraire, le mouvement du sang se ralentit à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

Le pouls nous révèle non seulement l'augmentation de la tension variable, mais dans certaines conditions physiologiques le degré de la tension permanente.

Le soulèvement de la paroi et la résistance éprouvée à la dépression de l'artère par le doigt, au moment de l'accroissement pulsatile de la tension, sont en effet d'autant plus marqués que la tension permanente, diastolique est moins forte, la paroi se laissant d'autant plus distendre par l'augmentation de pression révélée par l'onde pulsatile qu'elle lui résiste moins, tandis qu'au contraire le doigt qui comprime l'artère sent moins de résistance pendant la diastole ou l'intervalle des contractions du ventricule.

Il en est ainsi, la contraction cardiaque supposée gardant la même énergie, et à plus forte raison si elle est plus intense, avec tension artérielle diminuée, par relâchement de la paroi. Il n'en serait plus de même si la paroi étant relâchée et par suite la tension faible, la contraction cardiaque était plus ou moins faible elle-même, alors le doigt déprimerait très facilement l'artère et sentirait peu de résistance soit pendant la diastole cardiaque, soit pendant l'accroissement pulsatile de tension.

§ 3. Exploration du pouls. — L'emploi soit de la palpation, soit du sphygmographe, est nécessaire.

Le doigt est un moyen insuffisant pour apprécier exactement l'élévation pulsatile de la paroi déprimée artificiellement. Il faut recourir à un moyen mécanique plus précis. Mais le doigt fournit à l'observateur exercé des renseignements précieux, en ce qu'ils sont obtenus rapidement sans appareil, et que, d'autre part, l'appareil comporte des causes d'erreur difficiles à corriger, tandis que l'exercice permet de rectifier celles qui résultent de l'emploi du toucher.

On peut explorer le pouls par le toucher sur différentes artères. Chez l'enfant qui dort, l'exploration de la temporale peut être faite avec quelques ménagements ; sans interrompre le sommeil, l'agitation et les cris du réveil pouvant troubler longtemps la circulation.

L'artère crurale à l'aine moins favorable, pourrait servir si l'agitation du malade empêchait l'exploration au membre supérieur. La carotide servira à préciser le moment de la systole dans les cas où la palpation et l'auscultation du cœur ne le permettent pas. Mais en dehors de ces conditions, l'artère radiale, plus volumineuse que la temporale, bien superficielle, facile à presser sur un plan osseux doit être préférée. Le malade doit être immobile en repos depuis un temps assez long, ne pas parler et avoir une position identique, si plusieurs explorations doivent être faites.

L'avant-bras doit être en demi-flexion et demi-pronation sans aucune constriction ou contraction des muscles pouvant gêner la circulation. La main du médecin est placée, les trois doigts, index médius et annulaire étant rapprochés sur l'artère et le pouce au-dessous de l'avant-bras. Pour que le membre ne soit pas agité de trémulations qui peuvent gêner, il

doit reposer sur le lit ou sur un plan résistant quelconque. Les doigts de l'observateur doivent presser légèrement par leur pulpe sur l'artère, sans effacer son calibre et de façon à ce que l'onde pulsatile soulevant et passant en déprimant les tissus du doigt du médecin, donnent la sensation d'une expansion plus ou moins énergique ou brusque. Cette observation est complétée en déprimant l'artère jusqu'à l'effacer, pour se rendre compte de la résistance qu'elle oppose pendant la diastole du cœur et le retrait du vaisseau. On ne doit pas se servir de la pulpe du pouce, les battements des artères collatérales de ce doigt chez l'observateur se faisant sentir à lui-même et pouvant être, si le pouls du malade est faible, la cause d'une méprise.

L'exploration doit être prolongée pour laisser passer l'accélération que produit constamment l'impression morale qui résulte, surtout chez les femmes et les enfants, du contact de la main du médecin, ce qui produit souvent 20 ou 25 pulsations de plus par minute.

Pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, il ne suffit pas d'attendre un moment pour explorer le pouls, que le snjet se soit familiarisé avec la présence du médecin, mais rester le doigt sur l'artère en comptant et attendant le moment où a cessé l'accélération émotive pour compter définitivement, car cette accélération se reproduit dès qu'il met le doigt sur l'artère.

Pour la carotide, on détendra le sterno-cléido mastoïdien en faisant pencher un peu la tête du côté de l'exploration et comprimera légèrement l'artère dans le point le plus accessible contre la colonne.

§ 4. **Fréquence du pouls à l'état physiologique.** — C'est le nombre des pulsations dans un temps donné. On l'apprécie en suivant de l'œil les mouvements d'une montre à secondes pendant qu'on compte les doigts sur l'artère, les diastoles successives du vaisseau. On se contente en général de compter pendant un quart de minute et de multiplier par 4 pour obtenir le nombre de pulsations à la minute.

Le pouls d'un homme adulte en santé bat en moyenne 70 fois par minute, chez quelques-uns 60 à 66 fois. Mais la fréquence du pouls varie avec le sexe suivant les âges, ainsi que l'indique le tableau suivant dû à Quételet :

	Homme	Femme
15 à 20 ans. . . .	69	78
20 à 25 — . . .	69	77
25 à 30 — . . .	71	72
30 à 50 — . . .	70	74

La femme, surtout nerveuse de tempérament, présente une tendance grande à l'accélération par la moindre impression morale.

Le pouls très fréquent chez l'enfant diminue graduellement jusqu'à la vingt-cinquième année, reste stationnaire jusque vers soixante ans pour augmenter de fréquence chez le vieillard, comme le montre le tableau de Landois, dressé en établissant les moyennes d'après les chiffres d'un grand nombre d'observateurs :

1 an. . . .	134	50 ans. . . .	72
3 ans . . .	108	65 — . . .	75
5 à 7 ans. .	90	80 — . . .	80
11 ans . . .	80	82 — . . .	95
15 à 40 ans .	70	87 — . . .	92

Il est des sujets qui présentent une lenteur plus ou moins grande du pouls (20 pulsations dans un cas de Flint et Vigoureux, sans aucun trouble morbide), mais cette lenteur extrême est exceptionnelle.

Le pouls présente des oscillations aux diverses périodes de la journée comme la température, mais ces oscillations ne se font pas constamment dans le même sens qu'elle. Tandis que le matin nous offre de 6 à 10 un des minima de la chaleur, le pouls s'accélère et cette accélération peut s'élever jusqu'à 13 pulsations. Il se ralentit jusqu'à 2 heures, tandis que la température a déjà une certaine tendance à s'élever un peu. Par contre, de 2 à 8 heures du soir, une nouvelle accélération de 6 à 8 pulsations coïncide avec l'élévation thermique, et pendant la nuit un ralentissement d'un même nombre se produit parallèlement à l'abaissement léger de la chaleur. Ces chiffres qui n'ont rien d'absolu sont dus à Budge et Landois.

Le réveil plus ou moins brusque et à un degré moindre, le réveil spontané, accélère d'une façon variée la rapidité de la circulation, parfois beaucoup.

Le travail intellectuel, l'exercice musculaire agissent de même, les émotions également et d'une façon variable suivant leur intensité ; elles peuvent, dans l'état physiologique, faire monter le pouls jusqu'à 120.

Une course violente peut élever le pouls jusqu'à 130.

La digestion produit une augmentation variable suivant la température des aliments et leur nature, plus marquée après l'ingestion d'aliments chauds et des boissons alcooliques.

Le séjour dans une atmosphère à température élevée augmente d'autant plus la rapidité de la circulation que le thermomètre marque un degré supérieur à 20, et cette accélération variable suivant les sujets devient très prononcée et peut atteindre 40 pulsations quand la sensation de chaleur est extrême et provoque une sudation abondante. Jousset a constaté que chez les Européens transportés dans les régions tropicales, le chiffre des pulsations est très élevé pendant les premiers jours et que tout en diminuant ensuite, il reste toujours plus élevé.

Il résulte de ces observations, qu'il faut explorer le pouls du sujet dans un état de repos physique et intellectuel absolu, loin du réveil, à jeun, dans une atmosphère à température douce, en dehors des perturbations dues à d'autres causes qu'à l'état pathologique, en se souvenant des variations légères dues au moment de la journée et au sexe, mais surtout de celles si importantes dues à l'âge.

§ 5. **Sphygmographe.** — Cet appareil doit rendre perceptible à l'œil, en les enregistrant avec amplification proportionnelle, au moyen d'une ligne tracée sur le papier, les positions successives que prend pendant l'augmentation de tension ondulatoire du pouls, la paroi artérielle en réagissant contre une dépression légère, produite par un ressort.

Ces conditions seraient réalisées idéalement par une tige rigide, pressant légèrement sur l'artère, se déplaçant sous l'influence de la moindre impulsion portée sur une de ses extrémités, et tournant autour d'un axe, également idéal, c'est-à-dire sans résistance par frottement, placé près du point de la tige où serait appliquée la force motrice, laquelle serait la paroi artérielle soulevée par l'onde pulsatile. Cette tige, transformée en un levier du premier genre, interrésistant, exécuterait par sa longue portion (celle située au delà de l'axe), des mouvements amplifiés proportionnellement à sa longueur, et portant un stylet, qui pourrait

tracer sans frottement sur une surface blanche, la ligne reproduisant ces oscillations à l'encre, ou noire en blanc; cette surface se mouvant devant le stylet avec une vitesse déterminée.

Aucun appareil ne peut réaliser mécaniquement ces conditions, d'une façon rigoureuse.

Un seul a été adopté, celui de Marey, dont la disposition générale se rapproche autant que possible de la disposition schématique que nous venons d'indiquer (voy. fig. 129).

Le levier a un poids très faible. L'inertie ne cause pas d'écart sensible, entre le moment où l'impulsion lui est communiquée, et celui où il exécute le mouvement. La transmission est à peu près instantanée.

La course de la paroi, sous l'influence de la systole, réagissant contre la dépression de l'artère, est obtenue par un ressort pressant sur le vaisseau, qui, obéissant instantanément à la pression du sang, se soulève avec la paroi et actionne le levier.

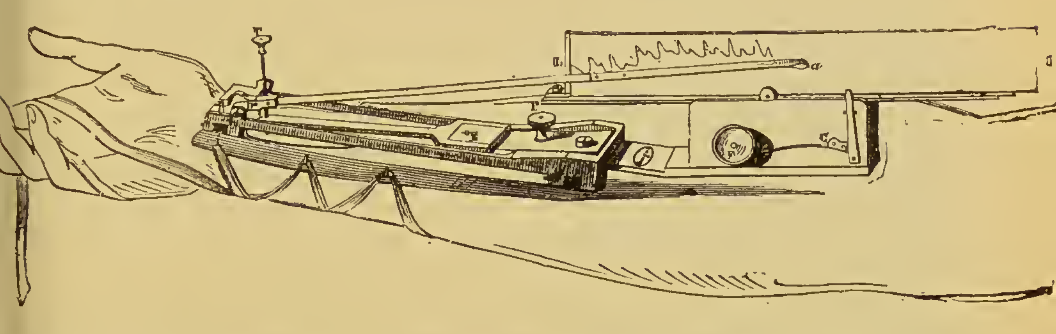


Fig. 129. — Sphygmographe de Marey appliqué sur l'avant-bras et traçant le sphygmogramme de la radiale. La pression du ressort par son extrémité sur l'artère est réglée par la vis P. Les mouvements d'élévation et d'abaissement de cette extrémité dus à ceux de la paroi artérielle sont transmis à la vis T qui repose par son bout inférieur sur le ressort, et par l'intermédiaire de cette vis au levier qui les inscrit sur le papier porté par le chariot mu horizontalement par un mouvement d'horlogerie.

Dans ces conditions, on oppose une force à la force d'expansion de l'artère, et en vertu de la mécanique hydraulique, la force d'expansion au point où appuye le ressort, au lieu d'être diminuée, est accrue. L'impulsion communiquée au ressort permet au levier qui est solidaire avec lui de vaincre les légères résistances du stylet enregistreur, traçant le pouls. La course de la paroi de l'artère et celle du levier qu'elle produit, est notablement accrue déjà à l'extrémité artérielle du levier, à plus forte raison à son autre extrémité; enfin le ressort, retombant par sa force d'élasticité, suit l'artère dans son retrait, en exagère l'étendue comme celle de l'expansion systolique et entraîne dans le même mouvement avec lui le levier.

Le papier sur lequel se trace la ligne sphygmographique est le plus souvent enduit de noir de fumée et porté sur un chariot qui se meut par un mouvement d'horlogerie devant le stylet qui, placé à l'extrémité du levier, trace une ligne représentant les diverses hauteurs amplifiées de l'expansion de la paroi artérielle et l'accroissement de son retrait.

La pulsation qu'on obtient avec cet instrument est une pulsation arti-

ficielle, mais cette amplification se réalisant toujours dans les mêmes proportions, par des conditions matérielles identiques, les tracés obtenus dans les différentes circonstances physiologiques et pathologiques révèlent les modifications relatives de l'accroissement ondulatoire de tension du pouls [1].

On ne peut comparer les tracés pris sur un même sujet dans des conditions physiologiques différentes ou chez des sujets divers, qu'en les prenant avec un sphygmographe dont le chariot a une vitesse égale de translation, la forme de la courbe donnant sur la brusquerie ou la lenteur d'expansion et de retrait de l'artère, des renseignements utiles. Si la lenteur ou la rapidité sont exagérées, l'obliquité de la ligne d'ascension et de descente s'exagère ou s'atténue en raison directe ou inverse des modifications de la vitesse.

Dans le sphygmographe de Marey, la vitesse de translation est d'un centimètre par seconde. Dans un pouls de 60 pulsations, le tracé d'une pulsation occupe un centimètre, si le pouls est plus rapide, il est facile d'établir le rapport entre le nombre de pulsations et le temps pendant lequel elles ont été inscrites, et de se rendre compte des modifications de forme du tracé résultant de la rapidité elle-même.

Une autre condition plus essentielle encore est que les tracés soient pris avec une pression du ressort de l'appareil sur l'artère, non pas égale, mais proportionnelle à la force d'expansion de l'artère. Pour chaque pouls, le point précis où cette pression permet d'atteindre son maximum à la force et l'étendue de cette expansion, varie, et si l'on dépasse ce point on la diminue d'abord et l'annihile ensuite complètement.

La pression variable suivant les cas du ressort sur l'artère est obtenue d'un bouton agissant sur une vis qui presse plus ou moins sur le ressort.

Le tracé doit être pris avec la liberté la plus complète de l'expansion compatible avec sa reproduction la plus fidèle par le levier. Pour atteindre ce but, il faut prendre plusieurs tracés avec des pressions variables et choisir celui qui présente au plus haut point la forme caractéristique, c'est-à-dire tous les caractères des autres mais mieux dessinés (Lorain).

Malgré cela, le degré de la pression du ressort nécessaire comporte toujours un certain degré d'arbitraire, principale objection opposée au sphygmographe de Marey.

Lorain a montré combien une exagération de la pression pouvait modifier une courbe. Un tracé d'insuffisance aortique type, avec grande amplitude, crochet du sommet et descente profonde (voy. plus loin ce tracé) si l'on presse un peu trop sur le ressort, est remplacé par une courbe à sommet complètement arrondi, qui ne donne plus aucune idée de la succession réelle des diverses hauteurs auxquelles atteint la paroi artérielle, déprimée de façon à exagérer au maximum l'amplitude de sa course ; et si l'on presse encore plus, la courbe est encore plus éloignée de cette reproduction approximative. On peut arriver même à écraser complètement l'artère et à réduire à une ligne presque droite un tracé qui, par une pression convenable, offre des détails très nets (Brondel).

Pour appliquer le sphygmographe, on cherche d'abord, avec la pulpe de l'index, le point où l'artère est le mieux sentie; on place sur ce point exactement la plaque arrondie du ressort de l'instrument et l'on fixe

[1] Nous ne décrivons pas tous les détails mécaniques de l'appareil, la figure permettra de les saisir.

par les liens qu'il porte (lesquels ne doivent jamais être assez serrés pour gêner la circulation), l'appareil sur le poignet du sujet : faisant alors mouvoir deux vis, l'une qui presse sur le ressort, l'autre qui abaisse ou élève le levier, on fait varier la pression et règle en conséquence la hauteur du levier, jusqu'à ce qu'on ait le maximum des caractères du pouls, qu'indiquent les essais divers ; ce qui s'obtient, tantôt avec les pressions faibles, tantôt avec les pressions fortes, suivant la force d'expansion pulsatile, les pressions moyennes étant en général celles qui conviennent le mieux. Il faut, d'après le précepte de Lorain, se servir toujours du même sphygmographe, si l'on veut que les tracés soient comparables.

Diverses modifications ont été proposées dans le but d'obvier aux inconvénients de la pression arbitraire et variable. C'est Behier qui a imaginé le premier instrument permettant d'apprécier exactement le degré d'action du ressort. Un cadran annexé à la vis de pression et rendu solidaire de cette vis, par un engrenage, indique à quelle force exprimée en grammes correspond l'effort qu'exerce sur le ressort cette vis.

On obtient ainsi à peu près l'appréciation exacte de la pression, mais il ne faut pas oublier qu'elle s'exerce en partie sur les tissus voisins de l'artère, tissus variables de résistance et d'épaisseur suivant les sujets, et qu'on ne peut admettre qu'on obtienne la mesure exacte de la pression sur l'artère, ni chez un sujet donné, ni à plus forte raison chez plusieurs sujets. D'ailleurs cette pression, même égale, modifie inégalement les tracés suivant la tension artérielle, et il n'est pas réellement utile de la connaître mathématiquement, puisque pour chaque exploration, chez divers sujets et parfois chez le même, il faut la faire varier.

Longuet, élève de Behier, a construit un appareil dans lequel la pression s'exerce par un tampon d'un petit volume qui appuie sur l'artère seule et obvie aussi à l'inconvénient des liens gênant la circulation veineuse ; la pression est également mesurée par un dynamomètre. Ce modèle paraît rationnel.

Celui de Brondel, plus simple et absolument semblable à celui de Marey, à quelques détails près, mais avec suppression du ressort et remplacement de cette partie par un simple levier en cuivre en forme de lame, inerte et très léger, dont la pression sur l'artère, par un renflement étroit que porte cette lame est obtenue par une tige horizontale ajoutée à l'extrémité de celle-ci, et sur laquelle on enfile des curseurs en cuivre donnant une pression connue et appréciée en gramme. Ce modèle est bon aussi.

Malgré les avantages de ces appareils, celui de Marey, seul resté dans la pratique, donne des résultats très suffisants, en se conformant aux préceptes donnés.

§ 6. Forme du pouls dans les différentes circonstances physiologiques appréciées en comparant les tracés sphygmographiques et les sensations tactiles. — Les caractères de la pulsation artérielle peuvent être facilement étudiés sur des tracés sphygmographiques qui donnent en somme une idée approximativement juste de la pulsation, malgré les quelques modifications encore mal déterminées, que peut apporter la pression du ressort sur la valeur relative des différentes hauteurs d'expansion ou de retraits artériels.

Ces graphiques correspondent à certaines sensations fournies par l'exploration digitale du pouls.

Les faits principaux qui résultent de la courbe sphygmographique normale (voy. fig. 130) sont les suivants :

Ce tracé étant pris dans la position horizontale du membre, car la position abaissée diminue et, élevée verticalement, augmente l'amplitude par modifications inverses de la pression, et cette dernière produit au début de la descente le ressaut que nous décrirons plus loin sous le nom de crochet, nous constatons ce qui suit :

1° La durée de chaque pulsation est égale, ainsi que l'indiquent l'égalité de longueur des ondulations du tracé et le niveau moyen entre leur sommet et leur base, sur une même ligne horizontale que Marey a nommée ligne d'ensemble, pourvu que les conditions de pression soient les mêmes dans l'artère; car la ligne des bases ou ligne des abscisses et celle des sommets comme la ligne d'ensemble s'abaissent quand la pression constante diminue, quoique les pulsations augmentent d'amplitude et s'élèvent quand la pression constante augmente, et que l'amplitude diminue.

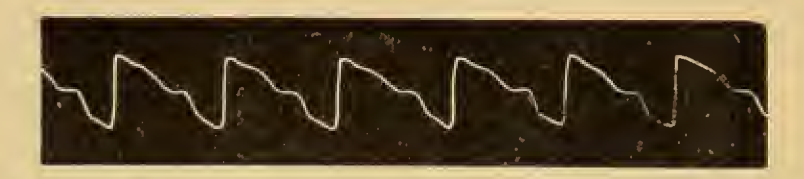


Fig. 130. — Tracé sphygmographique normal.

Cette uniformité de durée se traduit par le retour à des intervalles égaux des soulèvements qu'imprime au doigt l'artère, et des périodes de retrait graduel, les modifications de l'artère se succédant sans interruption, quoique le doigt donne l'illusion d'un court repos entre chaque pulsation.

2° La durée de la diastole artérielle est à peu près le tiers ou souvent beaucoup moins de celle de la systole artérielle. La longueur relative de la projection des lignes d'ascension et de descente sur la ligne des abscisses le démontre. Le doigt permet d'apprécier d'une facon beaucoup moins précise cette durée relative.

3° La ligne d'ascension, image de l'expansion artérielle et de l'accroissement pulsatile de tension est droite, un peu oblique, mais plus près de la verticale, preuve d'une expansion brève, rapide. Quand le pouls est accéléré, elle devient complètement verticale et cela montre une expansion si rapide que pendant sa durée le papier enregistreur n'a pas le temps de se déplacer sensiblement.

Sa verticalité est d'autant plus grande que la tension cardio-diastolique ou constante artérielle est moins forte (dans les conditions physiologiques bien entendu), son obliquité est au contraire d'autant plus forte que cette tension l'est plus. Elle révèle dans le premier cas un accroissement d'autant plus marqué et rapide de la tension variable ou cardio-systolique.

Le doigt apprécie très bien cette brusquerie de l'impression diastolique et les modifications que peut lui imprimer la rapidité de la circulation ou le degré de tension de l'artère.

La verticalité plus marquée montre aussi l'accroissement de l'énergie cardiaque.

4° Le sommet ou point intermédiaire entre la ligne d'ascension et la

ligne de descente, correspondant au moment très court où la chute soudaine de la pression artérielle succède à son élévation brusque, pendant la systole cardiaque et la diastole artérielle, est représenté par un angle aigu, le plus souvent avec un sommet légèrement arrondi, quand l'onde ne met qu'un instant à franchir le point du vaisseau exploré, c'est-à-dire, quand le pouls est rapide, la tension *constante* faible, quoique la tension *variable* puisse être forte. Le sommet est au contraire légèrement (plus ou moins) arrondi quand le pouls est plus lent et la tension constante forte ainsi que la tension variable.

5° La ligne de descente correspondant à la systole artérielle ou cardio-diastolique et à la diminution graduelle de la tension pulsative est beaucoup plus inclinée, en raison de la lenteur relative de la systole artérielle et présente toujours un ou plusieurs soulèvements, indice de distensions secondaires interrompant la ligne diastolique de descente, avant d'atteindre son point maximum d'abaissement, le plus souvent un seul dans le tracé parfaitement physiologique, parfois deux, plus rarement trois. C'est ce qu'on nomme le dicrotisme ou polycrotisme normal. Le soulèvement le plus accentué est le dicrotisme normal. Quand il y en a deux, celui qui précède ce dernier est moins accentué.

Deux théories ont été proposées pour rendre compte du dicrotisme. D'après l'une, il serait dû à la réflexion de l'onde trouvant dans les artérioles, un passage trop étroit et renvoyée ainsi en arrière par les éperons des dernières ramifications artérielles (onde refléchie); d'après l'autre, à une onde centrifuge secondaire née du reflux du sang vers les valvules sigmoïdes, soit par l'élasticité de l'aorte (Landois), soit par la force aspiratrice, exercée sur la colonne sanguine par le vide virtuel que crée le relâchement du ventricule (Marey). La colonne revenant sur le plancher des sigmoïdes abaissées y subirait un choc qui se traduirait en une onde dilatatrice secondaire des artères périphériques. La théorie de l'onde réfléchie que Marey avait lui-même primitivement adoptée, n'est pas abandonnée par tous les auteurs, quoique le plus grand nombre adopte celle de l'onde secondaire. Mathias Duval croit que l'onde secondaire est simplement le résultat d'une impulsion nouvelle, imprimée au sang par le retrait brusque des parois élastiques de l'aorte.

Les expériences de Toussaint et Colrat démontrent que les ondes multiples, suivant la systole dans les artères sont toutes progressives dans le même sens.

Plus tard, Colrat (thèse Fohanno) a admis la possibilité d'une onde rétrograde, mais ses premières constatations sont d'accord avec les observations par l'hémodromographe (mesurant la rapidité du sang) qui ne montre jamais d'onde ayant cette direction.

Le dicrotisme normal est légèrement perceptible au doigt, si l'on palpe le pouls avec grande attention, sous la forme d'un soulèvement léger qui interrompt la période de chute de la paroi artérielle [1].

6° Dans le pouls rapide physiologique, pouls à faible tension constante, souvent à forte tension variable, l'obliquité de la ligne de descente est moindre, ainsi que sa longueur, et le dicrotisme est plus prononcé. Dans

[1] Nous renvoyons pour les différentes formes de pouls physiologique que nous allons décrire aux figures des formes pathologiques, qui sont semblables ou analogues dans un certain nombre de circonstances qui seront indiquées en les décrivant.

le pouls lent physiologique, elle est oblique et longue et présente un dicrotisme peu marqué ou souvent absent.

Le plus souvent le pouls lent est un pouls à tensions constante et variable fortes toutes les deux. La sensation tactile permet d'apprécier la lenteur ou la rapidité des pulsations, le degré de la tension constante ou variable, mais jamais avec la précision du sphygmographe ou surtout pour la tension du sphygmomanomètre ; elle permet, mais très relativement, de se rendre plus ou moins compte de la lenteur plus ou moins grande de la descente.

7° L'amplitude de la pulsation mesurée par la hauteur de la verticale menée par le sommet du tracé de la pulsation est en rapport avec la hauteur de l'expansion de la paroi artérielle, mais avec une amplification qui est en raison composée de la dépression de l'artère par le ressort, et de la longueur du levier.

Le doigt apprécie approximativement cette amplitude par une comparaison instinctive avec l'amplitude normale.

8° Dans la grande majorité des cas, l'amplitude, la hauteur de la pulsation est en rapport avec la brusquerie et la force de l'impulsion, et en général en rapport inverse avec la tension constante. La tension variable est seule forte, dans le cas de grande amplitude. Il en est ainsi quand le cœur est énergique.

C'est le pouls ample et fort.

Le dicrotisme est très prononcé dans ce cas, le doigt est frappé avec brusquerie et énergie, mais l'artère se laisse déprimer facilement pendant la diastole. Il en est ainsi après une course ou un effort musculaire énergique chez un sujet à cœur fort, pendant l'inspiration et dans diverses circonstances mentionnées plus loin.

9° Le pouls peut être ample sans être fort, avec une ligne d'ascension aussi longue que dans le cas précédent, mais plus oblique, et un dicrotisme encore plus prononcé : c'est le cas du pouls ample et mou. Il en est ainsi dans certaines circonstances physiologiques, après une fatigue musculaire exagérée où l'artère est très relâchée, mais où le cœur est débile. La tension constante est faible, la tension variable plus forte que dans les circonstances habituelles, mais jamais au même degré que dans le cas de pouls fort. Dans ce cas, le doigt est frappé avec une brusquerie et une énergie beaucoup moins grande que dans le cas précédent. L'artère grossit beaucoup pendant sa diastole, mais beaucoup moins brusquement que dans le cas précédent ; pendant sa systole elle se laisse encore plus déprimer.

Le pouls est ample et mou.

L'amplitude ne s'entend que du volume de l'artère, pendant la diastole artérielle ; la force indique en outre la brusquerie, l'énergie soudaine de la diastole artérielle.

10° Le pouls peut n'avoir ni force ni amplitude, dans le cas où il y a à la fois relâchement de l'artère et défaut d'énergie du cœur, chez les foncièrement débiles. En général, il est rapide dans ce cas et le dicrotisme très prononcé, contrairement à ce qui arrive d'habitude avec la faible élévation de la pulsation. Ce type appartient principalement à l'état morbide, mais peut se rencontrer avec des caractères moins accentués qu'à l'état pathologique chez certains sujets faibles quoique non malades, sous l'influence des émotions, d'une course ou d'un effort exagérés.

11° L'amplitude de la pulsation artérielle augmente en même temps que, dans la majorité des cas, la force du pouls quand la pression artérielle

constante diminue ; l'amplitude diminue quand la pression artérielle constante augmente.

La diminution primitive de tension artérielle constante et l'augmentation d'amplitude sont toujours accompagnées d'une augmentation de fréquence; l'augmentation de tension et la diminution d'amplitude sont toujours accompagnées d'une diminution de fréquence.

Le dicrotisme se prononce quand la fréquence et l'amplitude augmentent (faible tension artérielle constante); il diminue quand la fréquence et l'amplitude diminuent (forte tension); il peut même disparaître complètement si la tension est très forte. L'influence de la tension sur le dicrotisme peut cependant exceptionnellement s'exercer en sens inverse (voyez plus loin, Effet de l'effort sur le pouls).

Au doigt, le pouls de forte tension artérielle constante, qu'il ne faut pas confondre avec le pouls fort, que nous avons défini plus haut, se traduit par un choc moins brusque au moment de la diastole artérielle (tension variable moins augmentée que dans le cas de pouls de faible tension, c'est l'augmentation momentanée qui réalise le choc énergique), mais par une dureté plus grande, une dépressibilité moindre de l'artère sous la pression du doigt.

12° Quand le ralentissement du cœur est primitif, commandé par l'action modératrice du pneumogastrique, il y a simultanément diminution de son énergie et, par suite, de la tension artérielle constante et augmentation de l'amplitude de la pulsation de l'artère parce que celle-ci a le temps de se vider plus complètement pendant la diastole cardiaque.

14° Quand l'accélération du cœur est primitive et accompagnée d'un accroissement d'énergie, il y a à la fois accélération du pouls et diminution de son amplitude, par accroissement de tension artérielle constante et diminution du temps que l'artère a pour se vider, d'où évacuation et retraits moins complets.

15° L'amplitude du pouls peut être considérable et révélée par la hauteur du tracé sphygmographique et échapper au doigt si les systoles sont non seulement moins fréquentes, mais s'effectuent plus lentement, la perception de l'amplitude étant liée à la brusquerie des soulèvements de l'artère (Marey).

§ 7. Conditions physiologiques qui font varier la forme du pouls. — La chaleur augmente le volume du pouls qui devient ample et fort, mais en même temps dépressible et dicrote pendant la systole artérielle, avec accélération. Cela provient du relâchement réflexe des petits vaisseaux cutanés. L'impression du froid en faisant contracter par action réflexe les petits vaisseaux de la peau augmente la tension artérielle et, par suite, diminue la fréquence du pouls.

L'exercice musculaire le rend fort ample et rapide à la fois, mais dicrote et moins résistant qu'au repos. Au réveil, il a les mêmes caractères ainsi que pendant la digestion et est en même temps assez dépressible.

L'influence de la respiration sur la forme du pouls diffère suivant qu'on étudie la respiration gênée ou profonde, ample et facile, ou calme et naturelle.

Dans la respiration calme et facile, il n'y a pas d'influence sensible. Le vide thoracique facilement et rapidement comblé et la compression expiratoire exercée sur le cœur et les gros vaisseaux ne peuvent influencer sensiblement les artères périphériques. S'il y a un obstacle à l'entrée de l'air et si par exemple on respire la bouche fermée et en bouchant

une narine, la ligne d'ensemble s'abaisse pendant l'inspiration et s'élève pendant l'expiration, l'inspiration favorisant, en effet, la rapidité de la circulation et produisant la décompression artérielle générale, par aspiration sur le cœur et les gros vaisseaux. Au contraire, pendant l'expiration, la ligne d'ensemble s'élève par le fait de l'augmentation, non seulement de la tension artérielle variable, mais de la tension constante par suite de l'obstacle qu'apporte à l'accès du sang veineux la pression intra-thoracique augmentée sur les grosses veines et les cavités droites du ralentissement de la circulation, qui en résulte en même temps que s'exerce par le poumon, sur le cœur gauche et les grosses artères une pression qui contribue fortement à cette augmentation de tension dans le système artériel par reflux du sang de l'aorte dans tous les vaisseaux qui en naissent. Cela résulte des observations de Marey et est conforme aux lois mécaniques de la circulation.

C'est ce que Marey a nommé le type thoracique du pouls.

Mais si la respiration est ample, libre et profonde, l'effet contraire se produit, la ligne d'ensemble s'élève pendant l'inspiration et s'abaisse pendant l'expiration, d'après la constatation de Marey (voy. fig. 133, p. 337).

C'est ce que cet auteur a nommé le type abdominal du pouls.

Cela est produit en effet par l'abaissement exagéré du diaphragme qui, augmentant la pression dans le ventre, comprime l'aorte abdominale par l'intermédiaire des organes refoulés et fait refluer le sang dans l'aorte thoracique et ses branches et rameaux, pendant l'inspiration, en y augmentant la tension, leur déplétion partielle pendant l'expiration par décompression de l'aorte abdominale résultant au contraire de l'ascension du diaphragme.

Les effets produits par une gène à l'expansion des parois abdominales sont également inverses de ceux qui résultent d'un obstacle à l'entrée de l'air dans le thorax. Pendant l'inspiration, la ligne s'élève; pendant l'expiration, elle s'abaisse par les même causes, mais plus marquées, qui président à l'influence de la respiration sur le pouls quand elle est profonde et libre, avec élévation ou abaissement plus considérable du tracé.

Pendant l'effort, les caractères du pouls, de tension pendant l'expiration, sont exagérés au maximum par la pression extrême exercée sur le cœur droit comme sur le cœur gauche et les gros vaisseaux. L'amplitude des ascensions du tracé est très faible et l'ensemble de la ligne très élevé relativement à celle qui est donnée par la respiration libre. Cette élévation s'accroît plus ou moins brusquement, les pulsations deviennent à peine perceptibles et même toute circulation pourrait être suspendue jusqu'à la syncope, si l'effort se continuait longtemps.

Si l'effort est longtemps soutenu l'élévation, générale des pulsations ne persiste pas au même degré par suite de l'obstacle graduellement accru à l'accès du sang veineux dans le cœur. Pendant l'accroissement de tension dû à l'effort, le dicrotisme devient d'autant plus marqué qu'elle est plus élevée, en opposition avec l'effet habituel de l'hypertension [1].

§ 8. Cardiographie. — Le nom de cardiographe a été donné à divers appareils destinés à déterminer par la méthode graphique les divers mouvements du cœur.

Le cardiographe ne peut enregistrer sur l'homme que les diverses

[1] Ce fait incontestable ne me paraît pas avoir été rationnellement expliqué.

phases des mouvements de la pointe, la seule partie du cœur accessible. Les mouvements de la pointe fournissent d'ailleurs une image fidèle des diverses phases de la révolution cardiaque qui tous retentissent sur elle, si l'on y joint l'étude cardiographique de la pulsation négative (voy. plus loin).

Le meilleur cardiographe est le dernier modèle de Marey (voy. fig. 131), qui consiste dans une cloche en bois de quelques centimètres de diamètre, fer-

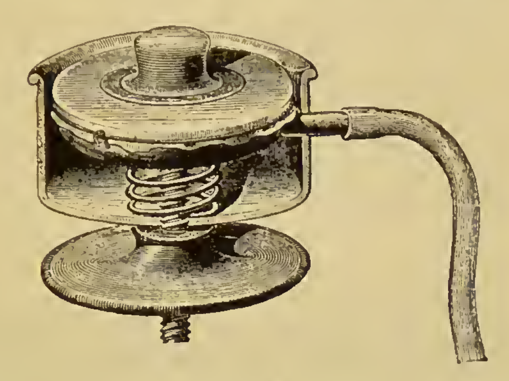


Fig. 131. — Cardiographe à tambour, de Marey.

mée au niveau de son ouverture par une membrane en caoutchouc très mince qui porte à son centre un disque d'aluminium au milieu duquel est un bouton saillant bombé, de 1 centimètre environ de diamètre. Un ressort faible en boudin, contenu dans la cloche, appuyant sur le disque, fait saillir la membrane et le bouton. Une tige à vis, traversant le fond de la cloche et soudée à l'extrémité supérieure du ressort, permet d'augmenter et de diminuer la pression de celui-ci sur le bouton, qui, placé exactement sur la pointe du cœur et déprimant les parties molles à ce niveau, repoussé par la pointe, amplifiant sa projection, repousse la membrane et chasse

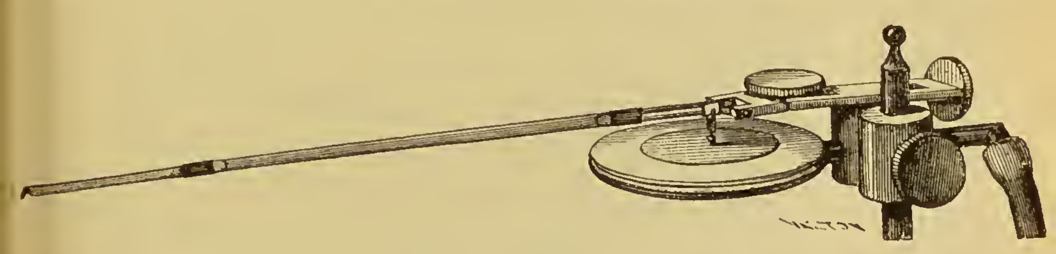


Fig. 132. — Appareil enregistreur du cardiographe.

plus ou moins l'air de la cloche par un tube de caoutchouc qui va se mettre en communication avec la cavité de l'appareil enregistreur. Celui-ci est une caisse métallique plate que ferme une membrane élastique très mince, qui porte sur un disque adhérent à elle une charnière s'articulant à la fois avec ce disque et un levier long et léger portant un stylet qui trace sur un papier noirci les oscillations de la pression de l'air dans la cloche et la cavité de l'enregistreur. Au lieu du cylindre tournant employé par les physiologistes et portant le papier noirci circulant devant ce stylet, on peut se servir d'un appareil très commode en clinique, dû à Potain, qui porte réunis sur une plaque commune le sphygmographe et l'appareil enregistreur du cardiographe. Les leviers sont disposés de telle façon que

les pointes des deux stylets sont dans un même plan vertical et peuvent tracer simultanément, l'une au-dessus, l'autre au-dessous, sur la même bande de papier noirci mue par le mouvement d'horlogerie du sphygmographe, la ligne fournie par le cardiographe et le sphygmographe, les deux instruments étant en place.

Avant l'application des cardiographes, il faut faire bien attention que le bouton réponde au point du thorax où la pulsation du cœur est la plus sensible. Si on s'écartait de ce point, on aurait, par suite de la dépression de l'espace intercostal due à la diminution de volume du cœur et à l'aspiration qui s'exerce sur les parties voisines, un abaissement du levier au lieu d'une élévation, une pulsation négative.

En appliquant le cardiographe soit au-dessous et un peu en dedans du mamelon gauche, soit plus en dedans, on peut recueillir séparément les tracés des ventricules gauche et droit.

Dans le tracé donné par le choc de la pointe du cœur (voy. fig. 133), le premier soulèvement qui précède la grande ascension est dû à la con-



Fig. 133. — Tracé cardiographique normal.

traction de l'oreillette et à l'impulsion légère distincte du mouvement systolique que donne à la pointe le sang chassé par la contraction auriculaire et correspond au soulèvement de la systole auriculaire sur le tracé propre de l'oreillette.

La grande ascension qui suit représente la contraction du ventricule, dont la durée est plus longue.

Pendant cette contraction, on remarque après le grand soulèvement une série d'ondulations qui, d'après Marey, seraient dues au retentissement des oscillations aortiques sur la pulsation cardiaque.

Pendant cette période systolique, la courbe commence ensuite un mouvement de descente, les ventricules se vidant peu à peu, la pointe devenant moins saillante, puis, après une dernière oscillation ascendante due, d'après Landois, à l'occlusion des valvules aortiques, la ligne tombe brusquement indiquant la fin de la systole et la déplétion complète du ventricule. A partir de ce point, la ligne s'élève peu à peu jusqu'au moment de la contraction de l'oreillette, et cette élévation graduelle, faible, diastolique, indique la réplétion graduelle du ventricule relâché par le sang arrivant de l'oreillette; elle est précédée par une petite saillie indiquant probablement l'arrivée brusque du sang dans le ventricule, au moment où il se relâche.

Si l'on compare le tracé obtenu par l'enregistrement des mouvements de la pointe à ceux que donnent séparément, chez les animaux, chaque oreillette et chaque ventricule au moyen d'ampoules élastiques introduites dans les cavités du cœur, on constate, à très peu près, les mêmes oscillations sur le graphique ventriculaire (voy. T. II, p. 163, fig. 126).

D'après les observations de Gibson sur un sujet qui présentait une

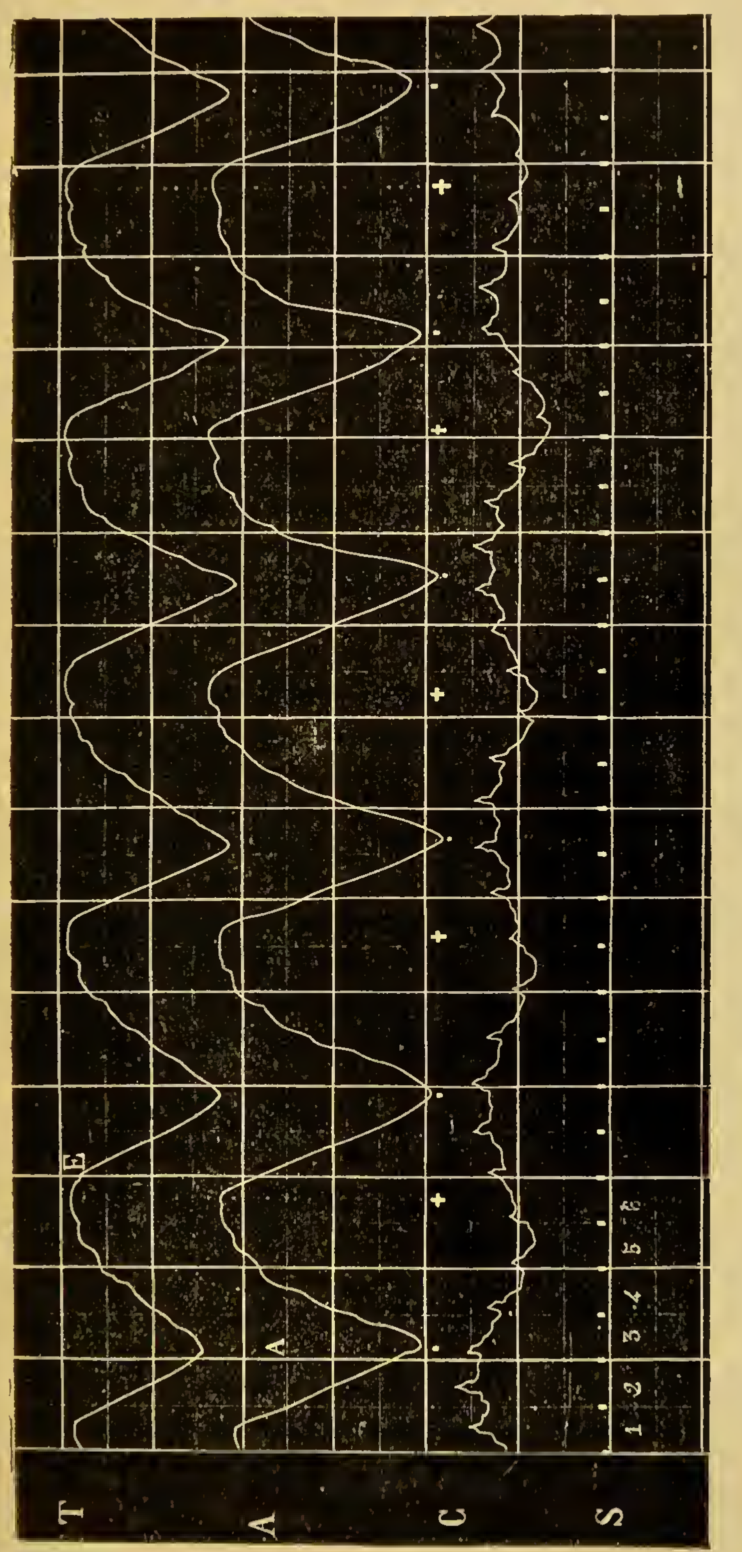


Fig. 134. — Influence de la respiration profonde sur le cœur (Marey). Tracé des mouvements respiratoires T du thorax, A de l'abdomen, A' fin de la première inspiration. C tracé cardio-graphique. (Les oscillations du pouls se font dans le même sens que celles du tracé cardiaque.) Dans la respiration gênée, le thorax contrarié dans son expansion, les oscillations du tracé cardiaque sont dans un rapport inverse avec celles de la respiration.

absence de sternum en négligeant les fractions, la durée totale de la

révolution cardiaque étant d'une seconde et quelques centièmes, la contraction auriculaire représente un peu plus de 1 dixième de seconde, la systole ventriculaire un peu plus de 3 dixièmes et demi, la durée de la diastole totale un peu plus de 5 dixièmes et demi.

Le type normal du tracé cardiaque peut se modifier sous différentes influences physiologiques.

La respiration profonde imprime au tracé cardiographique des modifications comme à celui du pouls. Le rythme respiratoire étant environ trois fois plus lent que celui de la révolution cardiaque, les mêmes caractères sur un certain nombre de tracés en série se reproduisent de trois en trois (voy. fig. 134).

En outre de l'élévation plus grande de la ligne d'ensemble du tracé pendant l'inspiration qui augmente la tension dans le système artériel par le mécanisme indiqué p. 334, on constate à ce moment l'effacement relatif des petites dépressions et soulèvements accessoires qu'elle présente à son sommet, le ventricule plus rempli se contractant plus franchement et étant moins influencé à la fin de son resserrement par la réaction élastique de l'aorte contre la distension. Par contre, pendant la descente de la courbe, à la fin de la systole, surtout vers la fin de l'inspiration en raison de l'aspiration pulmonaire influençant le ventricule déjà presque relâché, il y a accroissement des dernières oscillations qui relèvent la ligne avant la chute définitive.

L'expiration donne au tracé des caractères opposés, abaissement de la ligne d'ensemble, oscillations plus marquées du sommet par réaction plus intense de l'élasticité aortique, oscillation marquant la fin de la systole moindre par resserrement plus persistant des ventricules pressés par le poumon.

Un exercice musculaire actif amenant d'une façon très marquée l'abaissement de la tension artérielle et augmentant la rapidité, l'étendue et la brusquerie de la contraction cardiaque, produit une fréquence relative et une élévation beaucoup plus grandes des ascensions systoliques. Contrairement à ce qui se produit à l'inspiration calme, les oscillations du soumet sont plus accentuées, en rapport avec une ondée à la fois plus volumineuse et plus fortement poussée, car, malgré l'abaissement de la tension et la rapidité de la contraction, la systole devient plus énergique et sollicite une réaction aortique plus marquée.

CHAPITRE II

ÉTUDE DE QUELQUES SIGNES FOURNIS PAR LES ARTÈRES EN RAPPORT AVEC LES TROUBLES CARDIAQUES

§ 1. **Signes perçus par la vue et la palpation.** — *a)* L'impulsion exagérée cardio-systolique communiquée aux artères rend l'expansion pulsatile très visible dans les points ou elles sont superficielles et sus-jacentes à un plan résistant (radiales, temporales, fémorales), tandis qu'à l'état normal elle est difficilement appréciable à la vue, en même temps que, pendant cette contraction exagérée du cœur, certaines artères présentent une mobilisation anormale par redressement, alors que, pendant la diastole cardiaque, elles sont devenues plus flexueuses qu'à l'état normal, même en dehors de toute lésion athéromateuse (Potain et Rendu).

Aux carotides, l'impulsion pulsatile non visible à l'état normal devient plus ou moins, parfois très appréciable dans le triangle sus-claviculaire. Il en est de même pour l'humérale. Le battement communiqué aux amygdales par les carotides (Muller, Tripier et Devic), ainsi que le pouls artériel hépatique (Eichhorst), qu'il faut se garder de confondre avec le pouls veineux hépatique que nous étudierons plus loin, sont des phénomènes du même ordre.

α. Dans la péricardite au début, alors que l'épanchement n'existe pas encore et surtout n'est pas assez prononcé pour produire la gêne des mouvements du cœur et avant toute adhérence, il se produit une hyperkinésie réflexe du cœur, qui peut se traduire par ce phénomène dont l'importance est accessoire comparée aux autres symptômes.

β. Dans le goitre exophtalmique, ce phénomène peut être très prononcé et accompagné d'un ébranlement avec expansion du corps thyroïde par dilatation brusque de ses artères, frappant énergiquement la main et très visible.

γ. C'est surtout dans l'insuffisance aortique que l'expansion cardio-systolique est le plus étendue, et le plus visible en raison du retrait cardio-diastolique considérable de la paroi. On la nomme *danse des artères*. Elle est d'autant plus intense que ces vaisseaux sont plus élastiques et plus extensibles par conséquent chez les sujets jeunes et dans l'insuffisance aortique consécutive à l'endocardite, moins dans celle qui est due à l'athérome valvu-

laire, et surtout s'il y a de l'athérome des artères. Ce phénomène est très exagéré dans l'humérale quand on favorise le retour du sang en arrière en plaçant le membre vertiealement. A ehaque systole l'artère se porte brusquement en dehors relativement à l'axe du bras puis revient à sa plaee (Tripier et Devie).

b) Les artères rétiniennes un peu flexueuses, mais non onduleuses à l'état normal (voy. t. II, p. 27), déerivent des eourbes beaueoup plus marquées et présentent des pulsations visibles.

Ce signe appartient à l'insuffisanee aortique.

e) *Récurrence palmaire.* — On nomme ainsi le phénomène de la persistanee de pulsations faibles dans le bout périphérique de l'artère radiale quand on oblitère le vaisseau eomplètement par la pression. Quand ees pulsations dues au rétablissement de la eireulation par l'areade palmaire sont bien appréeiables, pendant une maladie fébrile prineipalement, la pneumonie surtout, eela indique un eœur non altéré. Si elles sont peu pereeptibles ou nulles, le eœur est défaillant et le pronostie grave (Jaeeoud). Ce signe n'aurait pas la même signifieation dans le eas d'anomalies artérielles, ee qui est fréquent (1 fois sur 10 d'un seul eôté 1 fois sur 100 des deux eôtés) et manque plus souvent ehez la femme. (Walter eité par Tripier et Devie).

d) Dans le pouls paradoxal unilatéral (voy. ee symptôme) se produit un frémissement au niveau de la sous-elavière quand le pouls de la radiale devient faible, tantôt pendant l'inspiration, tantôt pendant l'expiration profondes.

§ 2. **Signes perçus par l'auscultation. Double souffle et double ton.** — A. Caractères. Procédé d'exploration. — Le double son sourd, le premier plus intense qu'on entend dans les grosses artères, peut être remplaeé pathologiquement par un double souffle quand on presse avee le stéthoseope. Le premier, eardio-systolique, peut être obtenu ainsi même à l'état normal, mais il est plus intense et plus faeile à produire à l'état pathologique, plus ou moins intense, en général doux, mais parfois rude et aeeompagné d'un frémissement sensible, eontemporain de l'expansion artérielle. Le seeond exelusivement pathologique est en général très bref, très doux, très léger. C'est dans l'artère eruralequi, en raison de son volume et de sa eompression faeile sur le pubis, présente les eonditions les plus favorables, que le double souffle doit être reeherehé.

On l'obtiendra le stéthoseope étant bien perpendieulaire sur l'artère par une pression graduelle jusqu'au point où il est à son maximum, immédiatement au-dessous de l'areade erurale. Si l'on proeédait par eompression forte puis déeompression, on pourrait

être trompé par le bruit plus continu, et d'un ton plus bas que donnerait la veine, simulant le second souffle artériel. Dans la carotide, il est beaucoup plus facile de confondre le bruit veineux produit par la compression de la jugulaire avec le second souffle artériel.

On fait apparaître et on amplifie le double souffle en comprimant la crurale, sans cependant effacer son calibre au-dessous du point où l'on explore (Lannois).

Quant au double choc, le premier existe à l'état normal, mais il acquiert à l'état pathologique une intensité beaucoup plus grande.

Le second, qui n'est pas de même origine (voy. plus loin) qu'à l'état normal, est plus faible. Pour Tripier, il n'est pas protodiastolique ou suivant de très près le premier comme à l'état normal, mais présystolique.

Le double souffle de Duroziez, produit par la pression, couvre le double choc ou double ton.

B. Signification diagnostique. — Le double souffle intermittent crural est un signe important de l'insuffisance aortique quoiqu'il ne soit pas constant dans cette lésion. Le double souffle est toujours présent quand le pouls est bondissant et fort, et d'autant plus qu'il l'est plus ; il s'observe aussi bien dans l'insuffisance athéromateuse que dans l'endocarditique ; il est absent si le pouls est faible ou s'il y a insuffisance mitrale.

Plusieurs auteurs admettent que le double souffle intermittent crural existe dans des maladies autres que l'insuffisance aortique : la chlorose, la fièvre typhoïde, l'intoxication saturnine, mais aussi qu'il est certainement plus prononcé et plus fréquent dans la première.

Tripier pense que le prétendu double souffle de ces maladies résulte d'une confusion avec le souffle veineux.

F. Franck reproduit tous les phénomènes symptomatiques de l'insuffisance aortique, y compris le double souffle intermittent crural par une lésion du plexus aortique sans lésion des valvules. Certains névropathes atteints d'aortisme (Teissier) les présenteraient.

Quelques sujets atteints d'athérome aortique sans la moindre trace d'insuffisance peuvent présenter le double souffle quand le cœur est fort, que les systoles sont énergiques et régulières (Tripier, Lépine et Colrat).

Traube et Skoda attribuent une valeur symptomatique médiocre au double souffle, une très grande au double choc, double ton, qu'on perçoit dans les mêmes circonstances pathologiques sans presser aucunement sur l'artère.

Il serait constant dans l'insuffisance aortique, d'après Traube,

quoique pouvant s'observer parfois dans toutes les maladies avec dépression artérielle très prononcée.

Il appartient rarement, d'après Tripier et Devic, à l'insuffisance athéromateuse, fréquemment à celle qui est d'origine endocarditique, quand les artères ont conservé leur élasticité, condition beaucoup plus souvent réalisée chez les jeunes sujets ou les adultes, rarement chez les vieillards. Il ne se produit que quand l'insuffisance est large, et le ventricule gauche à la fois dilaté et hypertrophié, et qu'il n'existe pas d'insuffisance mitrale concomitante.

C. Physiologie pathologique. — Dans le double souffle, le premier souffle est produit par le rétrécissement artificiel du vaisseau sous le stéthoscope et, par conséquent, par le mécanisme de la veine fluide. Il se produit plus facilement pendant la systole dans l'insuffisance aortique parce que l'artère est beaucoup plus distendue à ce moment qu'à l'état normal en même temps que la tension cardio-systolique est très exagérée, l'impulsion imprimée au sang très énergique, conditions qui réalisent mieux le mécanisme indiqué.

Le second, plus caractéristique, a été attribué par Duroziez au reflux d'une onde réfléchie et rétrograde, résultant de l'abaissement considérable de la tension qui suit la systole par suite de l'inocclusion des valvules ; il se produirait d'après le mécanisme invoqué autrefois pour le dicrotisme. Mais Toussaint et Colrat n'ont jamais pu déterminer d'onde rétrograde appréciable par le sphygmographe même par une destruction complète chez le cheval, des valvules sigmoïdes de l'aorte; les ondes secondaires seraient toutes progressives dans le même sens. Ils ont attribué le second souffle à une onde secondaire, venant produire sous le stéthoscope une seconde veine fluide. Il s'agirait en somme d'un phénomène tout à fait analogue au dicrotisme.

Toute onde secondaire détermine un bruit de souffle quand la progression du sang est assez rapide d'après Toussaint et Colrat. Tripier et Devic n'admettent pas cette théorie parce que le double souffle manque, dans des cas où le dicrotisme est le plus prononcé, et que Franck a démontré avec Potain que le second souffle précède le dicrotisme ; il se produit au moment où commence le retrait de la paroi artérielle et, si le sphygmographe est placé, au moment où le levier commence à descendre.

Plus tard, se basant sur l'application du sphygmographe sur la pédieuse et sur les modifications du tracé sous l'influence de la compression de la fémorale comparativement chez un sujet sain et un vieillard athéromateux, Colrat est revenu à la théorie du

reflux du sang. Mais ses conclusions sont contredites par l'observation avec l'hémodromographe qui démontre qu'il n'y a jamais de courant rétrograde.

D'après Tripier, le second souffle serait dû au procédé d'exploration. Le stéthoscope soulevé au moment du premier souffle retomberait sur le vaisseau réalisant, en les comprimant, les conditions de production, mécanisme difficile à concevoir.

En somme, son mode de production est sujet à discussion.

Quant au double ton, il est facile de comprendre que, l'énergie d'impulsion étant énorme dans l'insuffisance aortique, la condition de la production, du premier choc y est spécialement réalisée.

Le retrait de l'aorte immédiatement après la systole permettra à une onde secondaire de le réaliser par le même mécanisme que le premier, et de remplacer dans l'insuffisance aortique le claquement des valvules absent, ou voilé, bruit qui est la cause du second dans l'état normal. Traube, Potain et Rendu voient en effet dans le second un bruit de dicrotisme. Tripier croit que le bruit surajouté le plus faible est présystolique, et que les deux sont dus à la distension de l'artère par une double ondulation, la première provenant de la brusque distension de la paroi avant que l'impulsion systolique ait achevé son effet, ce qui exige la conservation de son élasticité : ce serait un bruit correspondant à l'anacrotisme (voy. ce symptôme). Cela était manifeste chez un jeune sujet présentant des signes certains et un tracé caractéristique d'insuffisance aortique avec anacrotisme (Tripier).

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE POULS APPRÉCIÉ PAR LE DOIGT ET LE SPHYGMOGRAPHE DANS LES MALADIES ET SUR LES RAPPORTS DES MODIFICATIONS DU POULS AVEC LES TROUBLES CARDIAQUES

Les conditions qui régissent l'état de la circulation sont analogues dans l'état morbide et normal mais non identiques. La force variable du pouls, l'impulsion forte et faible qu'il communique au doigt est, à l'état pathologique, en raison composée de la force ou de la faiblesse de la contraction du myocarde (soit par le fait de son état anatomique, soit par le fait de son innervation), et de l'état de contraction ou de relâchement

des artères. Le pouls est souvent fort avec une artère relâchée, mais non toujours ; il peut l'être avec une artère contractée, si le myocarde est énergique. La rapidité du cœur et du pouls est en général liée, mais non constamment au relâchement des artères et proportionnelle à lui ; dans d'autres cas, le pouls est rapide, malgré un état d'hypertension artérielle, et l'asthénie cardiaque avec ralentissement du cœur par excitation du pneumogastrique coïncide avec l'hypotension artérielle et pouls lent. L'amplitude du pouls ou le volume de l'onde pulsatile des artères au moment de la systole est liée à l'état de contraction de ces vaisseaux et à l'énergie de contraction du ventricule. Le pouls ample existe presque toujours quand les artères sont relâchées et le cœur rapide, parfois quand il est énergique, mais non constamment, car un relâchement considérable des artères peut permettre à un cœur faible d'y envoyer une onde volumineuse. Mais un cœur énergique pourra réaliser un pouls ample avec une artère non contractée, mais médiocrement relâchée, et parfois une artère très relâchée ne coïncidera pas avec un pouls ample, si le cœur faible ne produit qu'une onde de petit volume.

Le dicrotisme dont nous avons étudié le mécanisme est d'autant plus prononcé que l'artère est plus relâchée, l'onde réfléchie ou secondaire (suivant la théorie qu'on adopte), se comportant comme l'onde directe ou primaire avec une paroi qui ne lui oppose pas de résistance. Le dicrotisme est également accru par l'accroissement de l'énergie cardiaque, mais l'état de contraction de l'artère a sur lui une influence très prédominante.

Il est en général très prononcé dans le pouls ample et fort, réalisé par un myocarde énergique et une artère relâchée, mais il peut être plus prononcé encore avec un pouls faible et de faible amplitude et un cœur débile, l'artère étant dans le même état de relâchement plus marqué.

Enfin le pouls présente le reflet des irrégularités dans l'énergie ou le rythme des contractions cardiaques, soit quand toutes les systoles sont suivies d'une onde pulsatile, soit à plus forte raison quand, de temps à autre, une systole est trop faible pour que l'onde qui en résulte atteigne les artères périphériques.

Si nous résumons les qualités que peut présenter le pouls dans l'état pathologique en rapport avec l'état de la contractilité du cœur et des artères en indiquant les tracés sphygmographiques correspondants, nous aurons :

Pouls résistant, fort, avec amplitude prononcée, ligne d'ascension verticale, longue, à sommet aigu, dicrotisme très prononcé (artères relâchées, cœur fort) (voy. fig. 137, p. 356).

Pouls ample et dépressible ou mou, avec lignc d'ascension plus oblique, à sommet plus émoussé, dierotismc très prononcé (artères relâchées, cœur faible) (voy. fig. 138, p.358).

Pouls petit, résistant, serré ou concentré avce amplitude faible, ligne d'aseension courte, vertieale, plus souvent oblique suivant le degré d'énergie du myocarde, dierotisme faible ou nul (artères contractées, cœur fort) (voy. fig. 135, p. 346).

Pouls petit, dépressible, amplitude faible, ligne d'ascension courte à sommet émoussé, arrondi, dierotisme très prononcé (artères relâchées, cœur très faible).

Pouls irrégulier quant au rythme et à la force, dépressible avec amplitudc très variable, plus souvent faible, ligne d'aseension de longueur variable à sommet émoussé, dierotisme prononcé, souvent difficile à distinguer de la pulsation ou onde primaire. (cœur faible à contractions inégales et arythmiques, artères très relàchées) (voy. t. II, fig. 143).

Simultanément avee le pouls, perçu au doigt, les tracés sphygmographique et cardiographique reflètent toute la série de modifications morbides de la mécanique circulatoire, soit qu'elles portent sur la tension eonstante ou variable par simplc augmentation ou diminution, soit qu'elles portent sur le rythme et l'ordre dans lequel se succèdent les variations de rapidité et de tension.

Le jeu des soupapes cardiaques modifient aussi considérablement non seulement la tension artérielle constante, mais le mode par lequel elle procède à son accroissement ou sa déeroissance, et les variations de son évolution, pendant l'évolution du pouls ou de la tension artérielle variable ; cela nous cst révélé par les tracés, l'interprétation dc eelui que donnent les artères, étant aidé et complété par celle du graphique du cœur, et leur étude devant être autant que possible simultanée.

CHAPITRE IV

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET PHÉNOMÈNES CARDIAQUES CONCOMITANTS

§. 1. **Dans les maladies aiguës.** — Caractères, signification diagnostique et pathogénie. — L'hypertension artérielle s'observe dans deux circonstances pathologiques, constituant soit, l'une une période momentanée de l'état fébrile, le frisson,

le plus souvent lent, et la sensation que fait éprouver au doigt la diastole de l'artère est traînante et prolongée.

Exceptionnellement il est plus fréquent qu'à l'état normal, soit d'une façon permanente, soit d'une façon paroxystique. Mais cette tachycardie est en général modérée, caractérisée par des chiffres de 90, 100, pulsations au plus. Dans le cas où le pouls est rapide, il se rapproche tout à fait de celui du frisson. Parfois cette accélération peut être suivie d'hypotension artérielle à la période cachectique ou terminale de la maladie.

c) Le sphygmomanomètre de Potain peut donner 20, 25 et jusqu'à 30 divisions au lieu de 16 à 18, chiffre normal, avec des variations et accroissement sous l'influence des émotions morales des grandes expirations du travail intellectuel, mais surtout sous l'influence des efforts. La pression baisse par le repos physique et moral, mais ces abaissements n'atteignent jamais le degré normal.

d) Le tracé sphygmographique peut, quoique d'une façon incomplète, renseigner sur le degré de la tension artérielle. La ligne d'ascension est lente, oblique, le sommet peu élevé, un peu arrondi, le dicrotisme de la ligne de descente diminue ou même disparaît.

Exceptionnellement la ligne d'ascension, qui est droite dans l'immense majorité des cas, même pathologiques, est légèrement brisée et cette brisure ressemble au dicrotisme vrai de la ligne de descente; cependant ce n'est pas un véritable rebondissement, c'est un arrêt, une sorte d'hésitation dans l'ascension de la paroi artérielle qui peut simuler le crochet de l'insuffisance aortique (faux dicrotisme ascendant).

Dans le cas de pouls concentré et serré à l'extrême, le tracé peut ne présenter qu'une ligne presque droite avec des oscillations imperceptibles.

e) Un état fébrile intercurrent, surtout la dothiénentérie, cause habituelle d'abaissement de la tension artérielle, la ramène dans ces cas à un chiffre normal ou inférieur au normal suivant l'état de débilité plus ou moins prononcé du sujet, et le dicrotisme apparaît sur la ligne de descente. Cette transformation sera toujours liée à un état infectieux dont les autres signes primeront l'importance de celui qui nous occupe.

f) Si le sujet est atteint d'une hémiplégie intercurrente, ce qui n'est pas absolument rare, on voit apparaître du côté de la paralysie des phénomènes de parésie vaso-motrice (chaleur de la peau hémi-œdème). Dans ce cas, le pouls du côté sain conserve ses caractères, reste fort, vibrant, tendu, petit et toujours résistant, tandis

que, du côté opposé, il est ample et dépressible avec le tracé sphygmographique de faible tension.

B. Signification diagnostique de l'hypertension artérielle dans les maladies chroniques. — *a)* La myocardite qui entraîne rapidement la défaillance du cœur, la petitesse et la faiblesse du pouls et la syncope, peut, au début, entraîner momentanément un certain degré d'hypertension artérielle.

b) *Hypertension artérielle prémonitoire de l'artério-sclérose et de la néphrite interstitielle.* — La tension habituelle exagérée dans le système circulatoire n'est pas, pendant la première période de son existence, laquelle peut être parfois très prolongée, un véritable état morbide. C'est un état physiologique sur la limite de l'état pathologique, qui résulte du fonctionnement exagéré de certains organes, le cerveau principalement, et de la nécessité d'éliminer une quantité exagérée de déchets organiques, d'où polyurie dans beaucoup de cas.

Pendant longtemps le sujet ne présente pas de véritables troubles pathologiques et, si les causes sont supprimées, il peut revenir à l'état normal

Le diagnostic de cet état semi-morbide a une très grande importance. Il repose principalement sur la sphygmomanométrie et de la quantité des urines émises (voy. Polyurie).

Cette hypertension devient pathologique et entraîne au bout d'un temps très long, une ou plusieurs années, divers processus morbides secondaires, suivant les prédispositions organiques du sujet.

Tantôt se produiront les symptômes de l'artério-sclérose généralisée avec hypertrophie cardiaque, tantôt les altérations anatomiques existeront d'une façon principale ou exclusive dans le rein sous forme de néphrite interstitielle. Tantôt les lésions consécutives occuperont surtout l'aorte avec production d'ectasies inflammatoires chroniques à répétition des *vasa vasorum* aboutissant en fin de compte à la dégénérescence athéromateuse (Huchard). Tantôt les altérations occuperont les artères coronaires ou l'aorte à leur naissance, d'où angine de poitrine, tantôt les artères viscérales, d'où sclérose du poumon ou les artérioles de la muqueuse stomacale, d'où nécrobiose et ulcère. Les symptômes propres à ces divers processus ont été ou seront étudiés dans divers chapitres (voy. Matité exagérée du cœur, Bruit de galop, Matité aortique, Séméiologie de l'estomac, du rein, etc.).

c) Hypertension artérielle dans la néphrite interstitielle confirmée. — La néphrite interstitielle, qu'elle soit pure ou combinée

avec la néphrite parenchymateuse, entraîne d'une façon prématurée. si elle existe comme lésion principale, l'hypertension artérielle.

Ce trouble vasculaire est souvent contemporain ou antérieur à la lésion rénale (Gull et Sutton), et la cause qui produit les deux processus est la même: c'est l'encombrement habituel du sang par les produits de déchet (Huchard). D'autres fois, l'hypertension n'est que consécutive. L'obstacle qu'oppose le rein au passage du sang dans les artères des glomérules paraît seule en être la cause.

Le diagnostic de l'hypertension liée à une lésion du rein, souvent précédée longtemps de signes d'hypertension permanente simple, se fait par le sphygmomanomètre. La polyurie habituelle pendant une longue période, au début peut être un indice précieux mettant en éveil, alors que n'existent pas d'autres symptômes. Plus tard, l'albuminurie peu prononcée et intermittente et le défaut de l'élimination de l'urée, le bruit de galop, compléteront le diagnostic (voy. t. I, p. 232 et t. II, p. 233).

Nous compléterons plus loin la séméiologie de l'hypertension de la néphrite interstitielle en étudiant les formes de ce syndrome.

d) Hypertension dans l'influence aortique. — Potain a démontré que loin d'être abaissée, la tension non seulement variable mais permanente est très élevée dans l'insuffisance aortique,- 21 à 25 (Potain) (voy. Pouls et tracé de l'insuffisance aortique).

II. *Signification propre a l'hypertension permanente sans polyhémie ou avec hypoglobulie.* — *Troubles vaso-moteurs périphériques.* — D'après Huchard, ils consistent dans des algidités locales, refroidissement limité aux membres inférieurs, à un segment du membre, aux genoux, quelquefois aux membres supérieurs, plus rarement à la moitié du corps, asphyxie locale des extrémités, symptômes du doigt mort, avec fourmillement et anesthésie incomplète ou absolue dans l'étendue des parties où la circulation est troublée, avec sensations douloureuses spéciales, symptômes signalés depuis longtemps par Dieulafoy comme marquant le début des néphrites. — Il se produit aussi une fatigue douloureuse, une impuissance motrice partielle parétique avec sensation pénible de lourdeur dans les mouvements.

Du même ordre sont les vertiges survenant surtout le matin ou un état vertigineux habituel, une céphalée sourde avec lourdeur de tête et bourdonnements d'oreilles, des troubles visuels prenant parfois le caractère de migraine ophtalmique,

la somnolence vague, cérébrale, sensation de tête vide, inertie intellectuelle, nécessité d'un effort très grand pour se livrer aux occupations intellectuelles, l'ischémie des téguments survenant par paroxysmes, et surtout accès de pâleur de la face, sans cause provocatrice ni émotions, prenant une teinte anémique, puis au bout de quelques minutes ou de quelques heures reprenant sa coloration ou coloration exagérée et chaleur à la tête par bouffées.

Cet état s'observe surtout dans la néphrite chronique interstitielle à forme d'hypoglobulie graduelle la plus fréquente.

Huchard y joint la chlorose. On doit croire plutôt dans cette maladie à une variation extrême du degré de la tension artérielle avec hypotension plus habituelle (voy. Hypotension et Hypertension momentanée).

L'anémie saturnine, outre les accès d'hypertension, peut offrir ce type, mais le plus souvent c'est en raison de la néphrite interstitielle toxique.

III. *SYMPTOMES SPÉCIAUX A LA FORME PLÉTHORIQUE.* — Les phénomènes artériels sont les mêmes que ceux déjà indiqués mais les symptômes congestifs remplacent ceux d'ischémie locale.

La face est rouge, animée, rougeur souvent augmentée par moments en même temps que se produisent des bouffées de chaleur ; bourdonnements d'oreille, des vertiges congestifs, la paralysie de la mémoire, la lenteur intellectuelle pouvant alterner avec une légère excitation psychique, la somnolence habituelle.

Parfois il y a de la céphalalgie névralgiforme ou pulsatile caractérisée par de violents battements dans les tempes, le cou et la tête s'exaspérant par les efforts, cessant rapidement par le repos, mais parfois spontanée.

Heidenhein attribue des accidents analogues chez les femmes grosses à l'hypertension artérielle provenant de l'augmentation de la masse totale du sang.

Cette forme s'observe chez les sujets antérieurement pléthoriques et qui introduisent habituellement dans leurs vaisseaux des quantités exagérées de matériaux nutritifs et de liquides par excès de nourriture et de boisson. Elle peut produire aussi la néphrite interstitielle.

C'est elle qui se caractérise le plus souvent par l'hypertrophie cardiaque la plus prononcée, par le bruit de galop et par la dyspnée habituelle la plus intense.

Cet état peut être l'origine d'hémorragies cérébrales (Huchard).

Il est très probable qu'il peut, en effet, prédisposer à la production d'artérites locales, causes d'anévrysmes miliaires. En tout

cas il favorise l'action des causes de congestion cérébrale agissant comme occasionnelles.

§ 3. — Physiologie pathologique de l'hypertension artérielle permanente. — Tous les symptômes circulatoires, les apparences du pouls sous le doigt, la forme du tracé sphygmographique, le ralentissement du second bruit aortique sont le résultat direct de la pression accrue.

Les causes de cet accroissement de pression sont celles qui, physiologiquement, le produisent momentanément, agissant par leur répétition : les efforts surtout intellectuels, les émotions, par influence des centres psychiques sur les centres vaso-moteurs ; l'accroissement exagéré du contenu des vaisseaux par ingesta trop abondants.

Les matériaux de déchets, surtout ceux résultant d'un travail cérébral excessif, agissent très probablement pour exciter la contraction générale permanente de toutes les artères (Huchard).

Le pouls petit et résistant résulte du petit calibre et de la résistance exagérée de l'artère ; il en est de même du caractère traînant oblique de l'ascension sphygmographique, le cœur ne pouvant vaincre que lentement cet obstacle. Le sommet arrondi et l'effacement du dicrotisme témoignent dans le même sens. Les ondes secondaires ne peuvent vaincre la résistance de la paroi artérielle.

Parfois le ralentissement extrême fait place à l'accélération momentanée et le pouls se rapproche de celui du frisson. Cette accélération est compensatrice. Le cœur ne pouvant vaincre complètement l'obstacle que lui opposent les artères, ce qui empêche le retour suffisant du sang pour le complet remplissage des ventricules, lutte contre cet obstacle par des contractions plus fréquentes. En général, dans ce cas, la tension artérielle ne tarde pas, après ces accès de tachycardie momentanée, à baisser jusqu'à l'hypotension permanente avec dégénérescence du cœur.

Le faux, puis le vrai bruit de galop mésosystolique proviennent de ce que l'effort systolique d'un ventricule affaibli par la sclérose, ne pouvant vaincre en une fois les obstacles périphériques, tend à se prolonger et à se faire en deux temps (Huchard).

Le spasme artério-capillaire variable, suivant les circonstances physiologiques où se trouve le sujet, explique les phénomènes d'asphyxie locale des extrémités, la pâleur de la face, les troubles circulatoires ischémiques de l'encéphale, d'où vertiges, bourdonnements d'oreilles (Huchard).

Chez les pléthoriques, ce spasme peut être remplacé par moment à la suite de l'épuisement de la contractilité par des

phénomènes locaux et momentanés d'action exagérée des vaso-moteurs dilatateurs, d'où naissent les congestions locales qui peuvent rencontrer dans l'encéphale des points de résistance moindre au niveau des anévrysmes miliaires, ou affecter douloureusement les nerfs sensitifs des méninges sous forme de céphalalgie [1].

§ 4. **Hypertension artérielle momentanée.** — CARACTÈRES ET PATHOGÉNIE. — Elle existe dans toutes les maladies avec gêne respiratoire, pendant la crise d'asthme, chez les emphysémateux à lésion étendue, pendant les efforts de quintes de toux violentes des catarrheux. Dans tous ces cas, le dicrotisme est notablement atténué et peut même à peu près disparaître. L'hypertension se produit aussi par accès chez les chlorotiques et les nerveux anémiques sous l'influence des excitations extérieures des efforts et de la dyspnée qu'ils produisent.



FIG. 136. — Colique de plomb. Pouls radial. (D'après Laveran.)

Dans la colique de plomb existe un tracé et un pouls tout à fait spéciaux qui indiquent à la fois une tension très exagérée et une disparition presque complète du dicrotisme vrai et son remplacement immédiatement après le sommet par une série d'oscillations polycrotes au nombre de deux ou trois, dues selon toute apparence à des ondes d'élasticité (voy. fig. 136).

La pulsation est de longue étendue en raison de la lenteur du pouls, la ligne d'ascension courte, très oblique ; les rebondissements précèdent une oscillation de dicrotisme très peu marquée, quoiqu'un peu plus qu'eux et la ligne de descente ensuite rectiligne très longue, presque rapprochée de l'horizontale.

Au palper, le pouls donne la sensation qui a été désignée sous le nom de pouls en fil de fer cependant avec des oscillations systoliques plus marquées que dans la forme étudiée p. 359.

[1] La pathogénie de l'hypertension dans l'insuffisance aortique sera étudiée avec le pouls et la sphygmographie dans cette maladie.

CHAPITRE V

HYPOTENSION ARTÉRIELLE

§ 1. **Hypotension artérielle dans les maladies fébriles.** — A. Généralités. — Le earaetère eommun de toutes les maladies dont fait partie le syndrome fièvre est, en dehors des eireonstanees exeeptionnelles et passagères de la période de frisson ou de l'état désigné autrefois par le nom d'oppression des forces, d'amener un abaissement plus ou moins marqué de la tension artérielle eonstante.

Mais il faut bien se souvenir iei de la distinetion entre la tension eonstante eardio-diastolique et la tension momentanée eardio-systolique.

L'hypotension artérielle que nous étudions iei est l'hypotension eonstante ou de diastole eardiaque. Elle peut eoïneider et eoïneide souvent avee une hypertension de systole eardiaque (tension variable), mais quand elle est portée à un degré extrême l'hypotension existe, soit pendant la période diastolique, soit pendant la période systolique de la eireulation.

B. Caractères. — La fièvre, au point de vue des troubles vaseulaires qui la eonstituent, eonsiste essentiellement dans une vaso-dilatation et, par le fait, dans un abaissement de tension dans tout le système artériel avee son eorollaire habituel, l'aeeélération des battements du eœur et du pouls, mais avee des variétés très nombreuses dans l'expression et les modes de manifestation de ees troubles physiologiques. Toujours eoexistent des modifications à la fois dans la foree, dans l'amplitude et la eonsistance du pouls, eorrélatives de l'aeeroissement d'énergie de la eontraction du eœur et du relâehement artériel; parfois des modifieations dans l'amplitude sans augmentation de la foree, toujours l'exagération du dierotisme normal. Toutes ees modalités sont pereeptibles par le doigt et le sphygmomanomètre et le traeé sphygmographique.

a) Le sphygmomanomètre fournira des indieations tant que la tension ne sera pas trop basse; il pourra tomber de 16, ehiffre normal, à 10, 8 et même 7. Il ne pourra fournir d'indieations si l'artère a naturellement un trop petit volume ou si l'hypotension est tout à fait exagérée.

b) L'accélération fébrile du pouls et du cœur va de quelques pulsations en plus à 120, dans des cas exceptionnels à 140 ou même plus (en ne parlant bien entendu que des adultes). Chez le vieillard à partir de soixante ans, l'accélération est un peu plus forte, sauf dans quelques cas anormaux où cet élément essentiel du processus fébrile manque. Chez l'enfant, elle est d'autant plus marquée que l'âge est moins avancé, mais elle n'atteint jamais les chiffres énormes qu'elle fournirait si le pouls s'accélérait dans la même proportion que chez l'adulte. Une accélération amenant chez l'adulte une rapidité presque double qui devrait donner chez le nouveau-né un pouls de 276, si elle était proportionnelle, dépasse rarement 200 au maximum.

c) L'amplitude nous présente des variations tout à fait analogues à celles qui se produisent dans certaines circonstances physiologiques, d'autres sont spéciales en ce qu'elles dépassent les limites des variations physiologiques.

α. Le pouls fébrile type tel qu'il se présente chez un sujet à tempérament moyen et dont les maladies dites franches, présentent une amplitude grande et une analogie complète avec celle que produit une course rapide ou des efforts musculaires énergiques, ou bien un séjour prolongé dans un milieu à température surélevée. C'est chez les sujets robustes et jeunes d'un tempérament sanguin que le pouls présente ce caractère le plus exagéré dans les maladies fébriles aiguës (voy. fig. 137).

β. L'amplitude dans le pouls fébrile peut être au contraire considérablement réduite quoiqu'il s'agisse toujours d'un pouls d'hypotension artérielle. C'est le pouls de la débilité naturelle ou due au caractère infectieux du processus.

γ. Les différentes variétés d'amplitude appréciées approximativement par le doigt peuvent être déterminées d'une façon beaucoup plus précise par le tracé sphygmographique en raison de l'élévation plus ou moins grande de l'ascension, surtout si l'on a soin de comparer les tracés pathologiques au tracé normal.

d) *La force est variable dans le pouls fébrile.* — α. En général, le pouls ample est un pouls fort et, selon la règle établie par Marey, l'état fébrile nous présente comme étant intimement liés l'un à l'autre les deux phénomènes du relâchement des artères et de l'augmentation de l'énergie contractile du cœur. Mais cette règle souffre des exceptions.

Le pouls à la fois ample et fort joint la force au volume de l'artère augmenté brusquement (voy. fig. 137).

Non seulement l'onde dilate instantanément l'artère, mais on

CHAPITRE V

HYPOTENSION ARTÉRIELLE

§ 1. **Hypotension artérielle dans les maladies fébriles.** — A. Généralités. — Le caractère commun de toutes les maladies dont fait partie le syndrome fièvre est, en dehors des circonstances exceptionnelles et passagères de la période de frisson ou de l'état désigné autrefois par le nom d'oppression des forces, d'amener un abaissement plus ou moins marqué de la tension artérielle constante.

Mais il faut bien se souvenir ici de la distinction entre la tension constante cardio-diastolique et la tension momentanée cardio-systolique.

L'hypotension artérielle que nous étudions ici est l'hypotension constante ou de diastole cardiaque. Elle peut coïncider et coïncide souvent avec une hypertension de systole cardiaque (tension variable), mais quand elle est portée à un degré extrême l'hypotension existe, soit pendant la période diastolique, soit pendant la période systolique de la circulation.

B. Caractères. — La fièvre, au point de vue des troubles vasculaires qui la constituent, consiste essentiellement dans une vaso-dilatation et, par le fait, dans un abaissement de tension dans tout le système artériel avec son corollaire habituel, l'accélération des battements du cœur et du pouls, mais avec des variétés très nombreuses dans l'expression et les modes de manifestation de ces troubles physiologiques. Toujours coexistent des modifications à la fois dans la force, dans l'amplitude et la consistance du pouls, corrélatives de l'accroissement d'énergie de la contraction du cœur et du relâchement artériel; parfois des modifications dans l'amplitude sans augmentation de la force, toujours l'exagération du dicrotisme normal. Toutes ces modalités sont perceptibles par le doigt et le sphygmomanomètre et le tracé sphygmographique.

a) Le sphygmomanomètre fournira des indications tant que la tension ne sera pas trop basse; il pourra tomber de 16, chiffre normal, à 10, 8 et même 7. Il ne pourra fournir d'indications si l'artère a naturellement un trop petit volume ou si l'hypotension est tout à fait exagérée.

b) L'aeeélération fébrile du pouls et du eœur va de quelques pulsations en plus à 120, dans des eas exeeptionnels à 140 ou même plus (en ne parlant bien entendu que des adultes). Chez le vieillard à partir de soixante ans, l'aeeélération est un peu plus forte, sauf dans quelques eas anormaux où eet élément essentiel du proeessus fébrile manque. Chez l'enfant, elle est d'autant plus marquée que l'âge est moins avaneé, mais elle n'atteint jamais les ehiffres énormes qu'elle fournirait si le pouls s'aeeélérait dans la même proportion que ehez l'adulte. Une aeeélération amenant ehez l'adulte une rapidité presque double qui devrait donner ehez le nouveau-né un pouls de 276, si elle était proportionnelle, dépasse rarement 200 au maximum.

c) L'amplitude nous présente des variations tout à fait analogues à eelles qui se produisent dans eertaines eireonstanees physiologiques, d'autres sont spéeiales en ee qu'elles dépassent les limites des variations physiologiques.

α. Le pouls fébrile type tel qu'il se présente ehez un sujet à tempérament moyen et dont les maladies dites franehes, présentent une amplitude grande et une analogie eomplète avee eelle que produit une eourse rapide ou des efforts museulaires énergiques, ou bien un séjour prolongé dans un milieu à température surélevée. C'est ehez les sujets robustes et jeunes d'un tempérament sanguin que le pouls présente ee earaetère le plus exagéré dans les maladies fébriles aiguës (voy. fig. 137).

β. L'amplitude dans le pouls fébrile peut être au eontraire eonsidérablement réduite quoiqu'il s'agisse toujours d'un pouls d'hypotension artérielle. C'est le pouls de la débilité naturelle ou due au earaetère infeetieux du proeessus.

γ. Les différentes variétés d'amplitude appréeiées approximativement par le doigt peuvent être déterminées d'une façon beaueoup plus préeise par le traeé sphygmographique en raison de l'élévation plus ou moins grande de l'aseension, surtout si l'on a soin de eomparer les traeés pathologiques au traeé normal.

d) *La force est variable dans le pouls fébrile.* — *α*. En général, le pouls ample est un pouls fort et, selon la règle établie par Marey, l'état fébrile nous présente eomme étant intimement liés l'un à l'autre les deux phénomènes du relâehement des artères et de l'augmentation de l'énergie eontraetile du eœur. Mais eette règle souffre des exeeptions.

Le pouls à la fois ample et fort joint la foree au volume de l'artère augmenté brusquement (voy. fig. 137).

Non seulement l'onde dilate instantanément l'artère, mais on

ne peut empêcher sans un effort assez énergique du doigt son expansion.

Mais, immédiatement après cet effort, l'artère se détend, elle devient molle, dépressible, démontrant bien que cette augmentation ne portait pas sur l'état le plus permanent de l'artère, sur la tension cardio-diastolique.

Le tracé s'élève très haut et très brusquement, la ligne d'ascension est presque verticale, le sommet présente une acuité très prononcée.

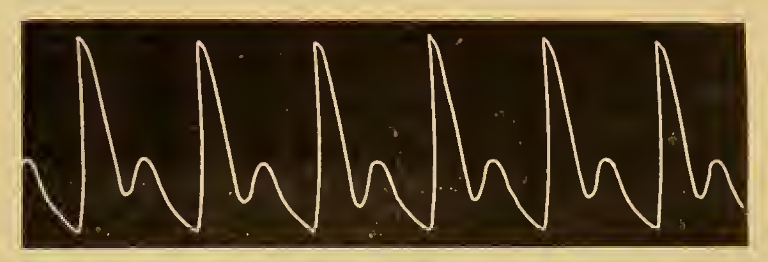


Fig. 137. — Pouls très ample et fort du rhumatisme articulaire aigu.

β. Il arrive souvent néanmoins que cette élévation considérable du tracé et que cette sensation sous le doigt de distension de l'artère ne coïncident pas avec une véritable force du pouls, que cette expansion est moins brusque et qu'elle se fait avec beaucoup moins de force : c'est que, dans ce cas, la tension systolique est faible en réalité. C'est ce que nous avons appelé le pouls ample et mou.

Ces diverses variétés du pouls ample où la force cardio-systolique réelle, la tension de systole font plus ou moins défaut, se caractérisent corrélativement par une consistance de moins en moins grande, soit pendant la diastole, soit pendant la systole cardiaque.

C'est la facilité plus grande d'écraser l'artère avec le doigt, même pendant la systole cardiaque, et de s'opposer à son soulèvement, quoique si on la laisse libre elle grossisse beaucoup, même sous le doigt pressant légèrement, qui nous permet de distinguer le pouls ample et mou caractérisé par une tension (constante et variable) faible, du pouls fort de tension constante faible, mais de tension variable forte.

Sur le tracé, c'est l'obliquité plus exagérée de la ligne d'ascension qui révèle ce caractère; elle reste longue néanmoins, mais moins longue que dans le pouls fort. Le sommet est beaucoup moins aigu.

La ligne de descente est aussi parfois plus rapprochée de la verticale que dans le pouls ample et fort.

e) Le doigt permet aussi, mais beaucoup moins bien que le tracé sphygmographique, d'apprécier un autre caractère différentiel du pouls ample et fort (tension constante faible, tension variable forte) du pouls ample sans être fort (tension constante et variable faibles toutes les deux) : c'est le dicrotisme.

Le dicrotisme est presque constamment exagéré dans la fièvre; c'est un corollaire nécessaire de la tension constante diminuée, mais il l'est d'autant plus qu'elle l'est plus et d'autant plus aussi que la tension variable est moins marquée. Son intensité dépend donc de deux facteurs : les deux tensions.

α. Le pouls fort et ample à la fois présente un dicrotisme exagéré, mais non extrême.

β. Plus il perd de force de consistance tout en conservant l'amplitude exagérée, plus le dicrotisme se prononce, et il arrive dans quelques cas à constituer une véritable seconde pulsation intercalaire.

f) Au degré le plus marqué de l'hypotension, l'onde pulsatile n'a plus ni force ni ampleur, non seulement l'artère ne résiste pas sous la pression du doigt pendant la systole cardiaque, ne frappe pas le doigt à ce moment, non seulement elle se laisse déprimer d'une façon exagérée pendant la période cardio-diastolique, mais son volume reste toujours petit, son expansion faible et parfois tellement qu'elle peut être nulle ou presque nulle et que le tracé, au lieu des élévations caractéristiques, peut ne plus présenter que des tremblotements. Alors, le dicrotisme peut parfois rester marqué et n'être plus distinct de la pulsation réelle, ou bien il peut devenir presque nul lui-même par défaut de mise en jeu de l'élasticité artérielle.

C. Signification diagnostique. — *a)* Les maladies caractérisées par le pouls fébrile type, pouls d'une rapidité modérée frappant vivement le doigt modérément dépressible, semblable à celui que réalise la course rapide chez un sujet sain, sont les maladies dites franches inflammatoires des sujets robustes et jeunes ou n'ayant pas atteint la première vieillesse.

Le type de ce pouls est fourni par la pneumonie fibrineuse et le rhumatisme articulaire aigu du sujet bien portant antérieurement à la maladie actuelle (voy. fig. 137).

Il nous est fourni également par la fièvre intermittente à la période de chaleur. Ce sont presque les seules maladies qui le réalisent d'une façon à peu près pure.

Les maladies zymotiques aiguës, la variole, la fièvre typhoïde, l'érysipèle et même parfois, mais plus rarement la rougeole et la scarlatine, peuvent au début, chez les sujets très robustes le réa-

liser, mais ces caractères ne sont jamais longtemps persistants; dans ces cas-là et même avec ces apparences, le pouls n'a jamais la résistance pendant la diastole artérielle et la force de percussion qu'il a dans les maladies que nous venons de citer en premier lieu. Il tend toujours à réaliser plus ou moins le type du pouls ample et mou.

b) Le pouls ample et non fort, le pouls mou beaucoup moins résistant sous le doigt avec ligne d'ascension moins verticale est déjà un indice de maladie à tendance adynamique, mais encore peu marqué. Il appartient aussi à la période de sueur de la fièvre intermittente.

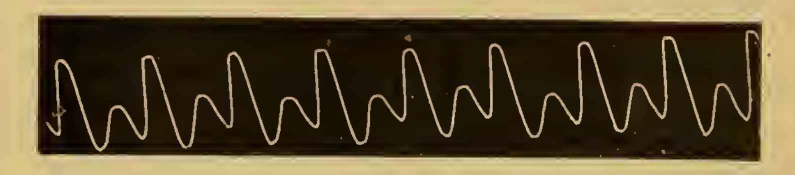


Fig. 138. — Pouls dicrote de la fièvre typhoïde.

Plus la percussion systolique diminue d'intensité, plus la ligne d'ascension devient courte, malgré une verticalité encore assez grande; plus le dicrotisme se prononce, plus il y a indice de faiblesse à la fois de la tension constante et variable, c'est-à-dire d'atteinte aux forces radicales du sujet (voy. fig. 138). Toutes les maladies zymotiques, déjà énumérées : les fièvres éruptives, à forme grave et surtout la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre jaune, la pneumonie adynamique des débilités et des vieillards, souvent même des sujets ayant dépassé l'âge moyen, des alcoolisés, la broncho-pneumonie grippale, la grippe, toutes les maladies infantiles nous offrent ce type en même temps qu'une rapidité croissante mais non encore excessive.



Fig. 139. — Pouls de la péritonite puerpérale.

La démonstration que le dicrotisme est un des plus sûrs indices de la débilité générale nous est donnée par sa disparition rapide par l'emploi des bains froids dans la fièvre typhoïde.

c) A mesure que le caractère adynamique se prononce, la pression constante, comme la pression variable, baisse, la ligne d'as-

cension plus oblique devient plus courte, le sommet de plus en plus arrondi.

Le pouls sous le doigt se laisse déprimer au maximum pendant la diastole cardiaque, le dicrotisme revêt (voy. fig. 139) ce caractère d'exagération qui peut arriver à le faire ressembler à une seconde pulsation ; enfin, à un moment donné, l'expansion de l'artère est si faible, si peu élevée qu'elle devient insensible au doigt, aussi bien pendant la pulsation réelle que pendant le dicrotisme (voy. fig. 140).

d) Le rythme fœtal du cœur que nous avons étudié est souvent le résultat de l'hypotension extrême.

L'embryocardie ou le rythme fœtal indiquent une gravité au maximum, une dépression énorme des forces, et sont souvent accompagnés de cyanose ou de congestions viscérales. Ils ont une signification encore plus fatale quand il y a désaccord marqué entre la rapidité du cœur et celle du pouls (cœur 120



Fig. 140. — Pouls filiforme du choléra (Lorrain).

ou 140, pouls 60 ou 80). Ces symptômes appartiennent à la fièvre typhoïde, à la variole et à toutes les maladies adynamiques : scarlatine, broncho-pneumonie, méningite inflammatoire ou tuberculeuse. En résumé, toute fièvre est essentiellement caractérisée au point de vue vasculaire par la diminution de la tension artérielle constante. Tant que la tension artérielle variable est très marquée cela indique un état fébrile sans atteinte profonde aux forces du sujet. A mesure que la tension variable est moins intense, la tension constante diminue encore, les forces du sujet sont déjà notablement atteintes. Enfin les deux tensions arrivent à se réduire au minimum, le pouls est de plus en plus petit, le dicrotisme au maximum d'abord pour devenir aussi peu appréciable que la pulsation malgré sa persistance, l'atteinte portée aux forces est profonde (voy. t. I, p. 97 et 98).

e) L'accélération suit en général la marche inverse de la tension constante, augmentant quand elle diminue et ayant la même signification diagnostique par son augmentation que celle-ci par la diminution. La rapidité du pouls a une signification très marquée au point de vue de la gravité. Si sa valeur ne peut primer

celle de la température tant que l'accélération n'est pas très forte; quand elle est extrême, c'est-à-dire à partir de 110 et surtout 120, sa signification a dans les maladies aiguës au moins une valeur égale. Il n'en est pas de même constamment dans les maladies chroniques.

Une statistique de Murchison citée par Huchard, portant sur 167 cas de dothiénentérie, donne bien l'idée de l'importance de ce signe :

Dans	30	cas,	pouls au-dessous de	110,	dans tous guérison.	
—	70	—	— au-dessus de	110,	21 décès,	30 %.
—	32	—	— —	120,	15 —	47 %.
—	25	—	— —	130,	13 —	52 %.
—	10	—	— —	140,	6 —	60 %.

D. Physiologie pathologique. — La diminution d'énergie pouvant porter sur la tension constante ou la tension variable, il importe d'abord d'établir son mécanisme dans les deux cas.

Le premier effet de tout état fébrile, c'est-à-dire, pour remonter plus haut, de toute intoxication par les produits virulents ou microbiens, est de parésier les vaso-moteurs constricteurs et d'accélérer le cœur, soit consécutivement à cette parésie, soit simultanément. Cette parésie porte probablement sur les artérioles de toute l'économie.

L'accélération est très probablement en partie, un phénomène secondaire dû à l'hypotension, mais elle résulte certainement aussi d'une action primitive des produits toxiques élaborés par l'organisme ou les microbes sur les centres accélérateurs, puisque certains états fébriles avec accélération extrême sont accompagnés d'hypertension.

Cette action s'exerce-t-elle primitivement sur les centres vaso-constricteurs ou les vaso-dilatateurs, sur les ganglions ou les nerfs eux-mêmes, ou est-elle consécutive à l'élévation de la température et à l'action sur les centres régulateurs de la chaleur ? La question n'est pas encore résolue.

Il est plus probable que ces actions sont contemporaines. En tout cas, ce qui est certain, c'est que presque toujours les deux phénomènes marchent ensemble et que, dans la grande majorité des cas, le relâchement artériel est d'autant plus grand que la chaleur fébrile est plus intense, mais ce n'est pas une règle absolue puisque nous avons cité le pouls à tension forte de l'oppression des forces comme un exemple d'hyperthermie avec contraction artérielle et que le frisson lui-même en offre un exemple.

La dilatation artérielle est la cause de l'abaissement de la tension, mais elle n'agit pas seule le plus souvent.

Dans la fièvre inflammatoire ou sans caractère tranché, cette accélération est accompagnée ou est la cause d'une véritable hyperkinésie du cœur dont les battements, rencontrant un obstacle moins prononcé que d'habitude dans les vaisseaux périphériques, deviennent à la fois plus rapides et plus énergiques. Cela explique l'augmentation de la tension variable ou systolique.

Dans ces cas où la proportionnalité de l'amplitude avec la température se réalise, le pouls, malgré le défaut de tension artérielle constante, garde une très grande résistance, le cœur reste très énergique, en raison de son énergie naturelle due à l'âge peu avancé ou au tempérament, ou en raison de l'action toxique peu prononcée des produits microbiens. Même au début des maladies où les produits infectieux ont ce caractère toxique, la force naturelle peut partiellement neutraliser cette action. Chez le débile ou le vieillard, une action toxique qui serait insuffisante à hyposténiser le cœur chez un robuste produit plus ou moins cet effet.

En effet, les produits toxiques solubles n'ont plus seulement une action parésiante voso-motrice, quoiqu'ils l'aient d'une façon beaucoup plus marquée que ceux qui produisent la fièvre modérée, mais ils agissent aussi sur le cœur, sur le myocarde, comme sur tous les muscles, peut-être sur les nerfs ou ganglions cardiaques, en amenant une débilitation plus ou moins intense du cœur et la tension variable ; celle qui est réalisée par la systole cardiaque est elle-même graduellement diminuée, et cette débilitation du cœur, ce défaut d'énergie effective de la contraction coïncide avec une accélération extrême. Si à un certain degré l'accélération des mouvements cardiaques est accompagnée d'énergie accrue dans la contraction, à un degré extrême, l'accélération s'accompagne nécessairement de débilité, le muscle surmené ne possède plus en quantité suffisante les principes chimiques qui constituent les matériaux essentiels de la combustion de contraction, la circulation est impuissante à renouveler suffisamment sa réserve épuisée. Il est d'ailleurs certain que les nerfs accélérateurs peuvent continuer à jouer leur rôle alors même que le cœur est épuisé, alors même que son énergie est anéantie par l'action des principes toxiques sur le myocarde. Très probablement aussi les centres modérateurs sont parésiés.

La débilité progressive du myocarde est d'ailleurs due en grande partie dans toutes les maladies zymotiques aux altéra-

tions anatomiques graduelles qu'il subit. La fibre s'altère graduellement; elle subit la transformation cireuse, colloïde partielle, ou la segmentation, ou, dans les cas moins menaçants, au moins l'envahissement graduel par des granulations albuminoïdes. remplissant la gaine de la fibre élémentaire aux dépens de la myosine qui diminue graduellement de volume, granulations subissant ensuite la transformation graisseuse.

Nous avons vu, t. I, p. 219, que parfois la débilité cardiaque augmente jusqu'à la syncope mortelle.

A un degré faible d'intoxication, la diminution de force du cœur est modérée, la distension de l'artère est encore considérable, mais elle est plus lente et plus difficile que dans le cas où le myocarde a conservé toute sa vigueur; aussi la ligne d'ascension devient-elle plus oblique, se rapprochant de la forme qui est produite par l'état opposé par l'hypertension artérielle. Mais, à mesure que la débilité du cœur s'accroît sous l'influence des causes toxiques, peut-être aussi par l'action de la température exagérée, agissant sur les centres cardio-moteurs sur le muscle cardiaque lui-même, le relâchement de l'artère n'est plus suffisant pour produire une élévation marquée de l'expansion artérielle, et cette expansion va en diminuant par le fait de l'énergie de moins en moins grande de la contraction cardiaque jusqu'à se réduire à une élévation insignifiante, presque nulle, et à produire par un mécanisme opposé un effet semblable en apparence à celui que détermine l'hypertension artérielle, c'est-à-dire un pouls petit jusqu'à être filiforme.

Le dicrotisme, quoiqu'il ne soit pas un signe absolu, constant du relâchement artériel, peut être considéré comme ayant cependant cette valeur dans l'immense majorité des cas résultant de l'obstacle de plus en plus faible qu'oppose à l'onde accessoire la paroi artérielle.

Les signes d'auscultation caractéristiques de l'hypotension artérielle nous démontrent bien la part graduelle que prend à cette perturbation physiologique, soit la débilitation du cœur, soit le défaut de contractilité artérielle.

L'affaiblissement graduel du premier bruit est évidemment justiciable d'une contraction cardiaque de moins en moins énergique; l'atténuation du deuxième bruit au niveau du foyer aortique vient du défaut de réaction contractile des artères, projetant avec beaucoup moins de force que normalement la colonne sanguine contre le plancher sigmoïdien.

§ 2. **Hypotension artérielle dans certaines maladies aiguës où le pouls revêt des caractères spéciaux.** — I. *POULS CÉRÉBRAL*,

CARACTÈRES ET PATHOGÉNIE. — Le pouls cérébral est un pouls qui appartient à un certain nombre de maladies cérébrales de nature très diverse : à l'hémorragie cérébrale, à la méningite tuberculeuse dans sa dernière période, à la commotion cérébrale, à la compression cérébrale. C'est le type du pouls ample, fort et lent.

La tension constante est diminuée, mais à un degré modéré, la tension variable est considérablement accrue. Le pouls frappe le doigt avec une énergie extrême, comme un coup de marteau ; l'artère est médiocrement dépressible pendant la diastole.

La pathogénie de cette forme spéciale du pouls est encore mal étudiée. Il semble qu'il procède souvent d'une excitation à distance ou directe du centre du pneumogastrique mais sans le défaut d'énergie de la pulsation qu'elle produit d'habitude.

II. *POULS ABDOMINAL.* — CARACTÈRES ET PHYSIOLOGIE. — Le pouls abdominal présente au contraire une rapidité et une petitesse extrêmes ; il est dépressible en même temps : c'est le pouls parfois filiforme (voy. fig. 139 et 140) (non en fil de fer parce qu'il se déprime facilement sous le doigt).

C'est dans la péritonite que ce pouls se rencontre. L'excitation des nerfs de sensibilité de cette membrane produisant par action réflexe à la fois une inhibition du pneumogastrique et une excitation extrême du système nerveux accélérateur, en même temps qu'une inhibition vasomotrice extrême.

Parfois la cause en est dans l'anémie du bulbe et la compression mécanique du centre pneumogastrique. Ces conditions seraient des causes d'inhibition de ce nerf.

§ 3. **Pouls des hémorragies.** — Quand se produit une hémorragie abondante, le pouls revêt certains caractères qui sont en rapport avec l'abaissement graduel de la tension vasculaire, mais avec une accentuation des caractères d'hypotension hors de proportion avec la déplétion du système circulatoire. Il s'y joint certainement un processus vaso-moteur surajouté. Le cœur bat avec une rapidité extrême, d'autant plus grande que la perte de sang est plus considérable dans un temps donné, que le vaisseau ouvert est plus volumineux ; l'artère est sous le doigt d'une dépressibilité très marquée et le choc de la tension variable est à peine perceptible.

Je ne crois pas qu'on ait jamais pris de tracé sphygmographique pendant une hémorragie grave. Le tracé reproduirait à peu près sans doute celui du pouls abdominal, c'est-à-dire une ligne d'ascension oblique et très courte, un sommet obtus.

Ces caractères sont plus ou moins prononcés, suivant la rapidité de l'écoulement du sang.

Le seul fait de la diminution brusque et progressive de la tension artérielle, par suite de l'écoulement du sang, détermine une diminution de la tonicité normale des artères dans toute l'économie qui n'est nullement en rapport exact avec la quantité de sang perdu et une accélération considérable du cœur et un défaut absolu d'énergie dans les battements. Une fois l'hémorragie arrêtée, la scène change. Alors même que la déplétion des artères a été notable, la tension artérielle se rétablit au moins partiellement, surtout la tension variable. puis le pouls se relève et devient moins accéléré, et bientôt les conditions mécaniques de la circulation sont restaurées relativement.

Les expériences de Chauveau tendraient à faire penser qu'après une évacuation notable du sang, les artères subissent une rétraction suffisante pour rétablir la tension à un degré presque normal. Les expériences de Potain tendraient à faire admettre que c'est la résorption graduelle de l'eau ou plutôt du plasma faisant rentrer rapidement en quelques heures dans la circulation, l'équivalent en volume du sang perdu. Mais cette double cause n'est pas suffisante pour rétablir la tension artérielle à son taux normal. La persistance de l'accélération du pouls pendant un temps parfois très long à la suite des hémorragies, tient au moins en partie à l'existence de l'abaissement de la tension constante.

Bouchard a étudié le pouls au point de vue non de ses modifications actuelles pendant ou peu après les hémorragies, mais de sa signification comme indice les annonçant dans la dothiénentérie. L'exagération du dicrotisme indiquerait une hémorragie intestinale prochaine. Il est difficile de se rendre compte de la physiologie de cette modification antérieure à la cause d'hypotension.

§ 4. *Hypotension artérielle dans les maladies chroniques.* — A. Caractères. — L'hypotension artérielle se manifeste dans les maladies chroniques par les mêmes caractères du pouls et des artères explorées au sphygmographe et au sphygmomanomètre que dans les maladies aiguës, mais en dehors des cas où les maladies chroniques deviennent fébriles, cas où le pouls se rapproche de celui des maladies aiguës; il est rare qu'il nous offre une amplitude exagérée. Presque toujours le cœur se débilite en même temps que les vaisseaux se relâchent. Le plus souvent même ce qui domine primitivement comme cause d'hypotension, c'est la débilité du cœur plutôt que le relâchement artériel, et

l'on n'observe jamais ce contraste que nous présente l'état fébrile type d'une hypertension variable, forte ou notable avec une hypotension constante non moins marquée, d'où production du pouls ample et fort.

Parfois l'hypotension alterne avec l'hypertension.

B. Signification diagnostique. — *a)* L'hypotension est un des signes constants de l'anémie consécutive aux hémorragies (mis à part les phénomènes immédiats étudiés plus haut), à la débilitation graduelle par l'alimentation insuffisante, à l'action débilitante des lésions organiques graves, cancéreuses et tuberculeuses ou résultant des suppurations prolongées ; c'est dans ces cas que l'on n'observe l'amplitude du pouls que si un état fébrile intercurrent intervient (fait habituel dans la cachexie tuberculeuse).

L'hypotension artérielle est cependant considérée par Chauveau comme étant habituellement compensée dans toutes les anémies, y compris l'anémie post-hémorragique, par le resserrement général du système artériel.

Mais il n'est pas probable que la tension artérielle soit rétablie dans son intensité normale. Nous ne pouvons d'ailleurs faire à ce sujet que des hypothèses, les éléments d'observation nous faisant défaut.

b) Y a-t-il hypotension dans la chlorose, ou devons-nous croire à l'hypertension habituelle dans cette maladie par spasme vasculaire admise par Huchard, surtout pour appuyer la théorie du souffle anémo-spasmodique (voy. t. II, p. 265).

Il en voit la preuve dans des phénomènes d'ischémie locale semblables à ceux décrits p. 350 et à l'émission d'urines claires et abondantes, mais ces phénomènes, s'ils témoignent de l'excitabilité vaso-motrice, sont transitoires et partiels et sont souvent remplacés par des phénomènes de vaso-dilatation, ainsi que le prouve la rougeur de la face remplaçant subitement souvent chez ces malades la pâleur.

L'hypertension ne peut exister chez elles qu'à titre de phénomène passager et il est beaucoup plus probable qu'il y a hypotension habituelle.

Les palpitations fréquentes et violentes qu'elles présentent, preuves d'hyperkinésie liée le plus souvent à l'hypotension, en sont la preuve, il en est de même de l'accélération habituelle chez elles du pouls, même en dehors des accès fébriles.

c) Hypotension vasculaire dans l'artériosclérose avec ou sans néphrite interstitielle. — A la phase d'hypertrophie cardiaque avec augmentation de la tension vasculaire succède une période

de dilatation avec abaissement de la tension. Le cœur faiblit en même temps que les artères.

Ce passage de l'hypertension à l'hypotension se fait après une période variable, mais toujours plus ou moins longue, parfois très longue, en même temps que le faux bruit de galop se transforme graduellement en galop gauche pré- ou mésosystolique, et que les battements du cœur deviennent moins énergiques malgré l'hypertrophie. Le bruit de galop peut exister longtemps avant que la tension soit notablement diminuée, le myocarde ayant encore conservé une partie de son énergie quand ses altérations régressives ou sa sclérose ne sont pas encore avancées. Quand l'hypotension s'est établie, c'est la préface après un temps plus ou moins long de l'asystolie.

d) Hypotension dans le goitre exophtalmique. — Le goitre exophtalmique nous présente la paralysie de tous les vaso-constricteurs dans la tête et le cou et certainement un certain degré de relâchement de toutes les artères avec hyperkinésie du cœur; ses battements sont exagérés comme intensité et comme rapidité. La tension constante est abaissée, mais la tension variable est accrue.

Mais à mesure que la maladie est plus ancienne et que l'anémie se prononce, l'énergie contractile du cœur va en diminuant, la rapidité persiste ; elle va même en augmentant graduellement simultanément avec l'accroissement de la faiblesse ; à un moment donné elles ont atteint un tel degré, qu'il se produit du rythme fœtal ou pendulaire. Ce phénomène peut être transitoire, car l'état de la circulation présente des variations nombreuses dans cette maladie, et l'énergie des contractions cardiaques peut se rétablir, mais, quand il se prolonge et qu'il dure plus d'un jour et à plus forte raison plusieurs jours, il acquiert une gravité exceptionnelle. Le pouls devient alors d'une petitesse extrême et arrive à ne pouvoir plus être senti.

e) Sans étudier en détail actuellement à ce point de vue les lésions organiques du cœur, nous dirons d'une façon générale que l'insuffisance mitrale et tricuspide présente d'une façon très marquée l'abaissement de la tension artérielle. Le rétrécissement aortique le présente à un certain degré quand l'hypertrophie compensatrice est insuffisante ou qu'elle faiblit. Toutes les lésions organiques du cœur à la période d'asystolie et avec altération du myocarde, entraînent l'abaissement de la tension artérielle.

§ 5. *Variabilité dans la pression artérielle constante* — Dans tous les états névropathiques dans l'hystérie, la

neurasthénie, la pression artérielle est éminemment variable comme l'accélération du pouls qui en est le reflet.

Chez les hystériques, le visage est souvent vultueux, la peau moite; on pourrait croire à l'existence de la fièvre si l'on s'en tenait à l'examen du pouls et si l'on négligeait de prendre la température, même en dehors des véritables accès fébriles qu'elles présentent. Chez tous les malades à système nerveux éminemment excitable, la fréquence des battements artériels est tantôt permanente, tantôt temporaire et provoquée par la moindre émotion morale. On peut parfois compter jusqu'à 120 et 130 pulsations.

Ces oscillations de la fréquence du pouls sont en rapport avec des oscillations corrélatives de la pression artérielle générale constante. Elles accompagnent les palpitations névrosiques quelle que soit leur cause.

CHAPITRE VI

ACCIDENTS DIVERS PENDANT L'EXPANSION PULSATILE

§ 1. **Anacrotisme.** — A. Caractères. — Cette forme (Marey, Landois) montre dans la ligne d'ascension du tracé du pouls une déviation par obliquité plus exagérée avec redressement et retour à la direction normale avant d'arriver au sommet. On a considéré cet accident de la courbe comme l'analogue du dicrotisme, qui au lieu d'exister sur la ligne de descente, existerait sur la ligne d'ascension. Je ne puis admettre cette assimilation, car pendant l'ascension un rapprochement de la ligne de l'horizontale est la preuve d'une diminution momentanée de l'énergie de l'onde ou de la pression variable, tandis que le dicrotisme est une augmentation momentanée, un retour partiel de la pression en voie de décroissance. Ce sont donc deux phénomènes opposés. Landois admet que l'anacrotisme représentait un dicrotisme prématuré, dépassant par son élévation celle de la ligne systolique dont le sommet correspondrait à la déviation momentanée vers l'horizontale qui précède la réascension, interprétation plus rationnelle, mais hypothétique qui ne s'appuye sur aucune démonstration expérimentale. Il en est de même de celle qui attribue

l'anacrotisme à l'accélération, le dicrotisme n'ayant pas le temps de se produire à son siège habituel et empiétant sur la pulsation suivante, théorie contredite par ce fait que des pouls fébriles à dicrotisme très marqué et très rapide en même temps ne présentent pas cet accident, et, comme nous venons de le dire, qu'il démontre un abaissement de la tension variable et non une augmentation momentanée comme le dicrotisme et qu'il est impossible de comprendre dans la théorie de l'onde secondaire que l'onde puisse se réfléchir sur les vavules sigmoïdes au moment où elles sont soulevées par la systole.

Le prétendu pouls anacrote par rapidité extrême n'est constitué que par un dicrotisme tardif comme dans la figure 141. C'est ce qu'on a appelé dicrotisme intermédiaire ou catacrotisme.

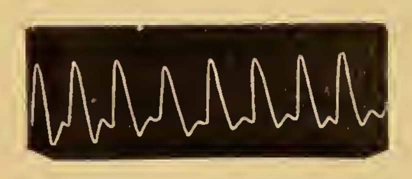


Fig. 141. — Pouls à dicrotisme intermédiaire ou catacrotisme, anacrote, d'après Lorain.

Il est probable que, comme le dicrotisme (voy. p. 331) l'anacrotisme peut résulter de mécanismes divers et que sa théorie dans chaque forme doit être différente et non encore établie.

B. Signification diagnostique. — *a)* L'anacrotisme peut être lié à un rétrécissement aortique très prononcé (Huchard). Tripier et Devic reproduisent deux tracés de rétrécissement aortique athéromateux où il existait à un faible degré, mais ils admettent que les conditions physiologiques sont bien moins favorables à sa production dans cette lésion que dans l'insuffisance aortique. Huchard l'explique dans le rétrécissement aortique par une systole faite en deux temps, une reprise après défaillance de la contraction du myocarde, mais comment expliquer alors qu'il ne signale pas un dédoublement du premier bruit ?

b) L'anacrotisme s'observe dans l'insuffisance aortique (Potain). Huchard prétend que le rebondissement dans ce cas se produirait au tiers inférieur de la ligne d'ascension et, dans le cas de rétrécissement, au tiers supérieur. Un tracé de Tripier, d'insuffisance aortique certaine avec anacrotisme au tiers supérieur, démontre que cette loi n'est pas exacte. Tripier et Devic déclarent l'insuffisance aortique avec double ton artériel essentiellement favorable à la production du pouls anacrote.

c) L'anacrotisme se rencontre surtout dans le mal de Bright et l'artério-sclérose.

d) Il existe dans une condition absolument opposée dans les artères des membres paralysés avec paralysie vaso-motrice.

e) Eichhorst l'a constaté dans un cas d'anévrysme de l'aorte.

On voit combien sont variées et différentes les conditions de sa production.

§ 2. **Polycrotisme.** — CARACTÈRES, CONDITIONS DE SA PRODUCTION. — Les convalescents de maladie fébrile grave conservent longtemps une tension artérielle abaissée avec persistance de la déviation de dicrotisme, mais en outre plusieurs oscillations secondaires dans la ligne de descente sans accélération du pouls.



FIG. 142. — Pouls polycrote chez un convalescent.

Le pouls reprend peu à peu ses caractères normaux à mesure que la tension se rétablit; ce phénomène dépend d'un tremblotement de la paroi des artères n'ayant pas encore retrouvé leur force contractile (fig. 142).

§ 3. **Pouls paradoxal.** — A. CARACTÈRES. — Constaté par Griesinger le premier, décrit par Kussmaul qui lui a donné le nom de *pulsus respiratione intermittens*, il consiste dans un affaiblissement plus ou moins complet souvent jusqu'à disparition totale du pouls radial, pendant l'un ou l'autre temps de la respiration. Conformément à l'état normal quand il y a obstacle à l'introduction libre de l'air, le tracé sphygmographique, comme la pression, s'abaisse dans son ensemble pendant l'inspiration et s'élève pendant l'expiration (voy. t. II, p. 335). En même temps pendant l'inspiration le sommet du tracé de chaque pulsation est de moins en moins élevé.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE ET PATHOGÉNIE. — F. Franck et Riegel ont démontré que ce phénomène se produisait pendant l'inspiration dans un grand nombre de cas, qui ont pour condition pathogénique commune une difficulté de l'accès de l'air dans le thorax par obstacles laryngés très divers (sténose, spasme, avec ou sans laryngite, œdème de la glotte, croup, compression du récurrent par un anévrysme ou une tumeur, d'où paralysie des dilatateurs de la glotte, pendant les quintes de toux) et dans la symphyse péricardique surtout avec collapsus diastolique veineux au cou, mais sans offrir la valeur pathognomonique que lui avait attribuée Kussmaul dans ce cas. Le cœur faiblit parce qu'il doit lutter contre l'action exagérée du vide thoracique.

Griesinger et Kussmaul y avaient vu un symptôme propre à la médiastino-péricardite calleuse. Ce phénomène est en effet plus accentué dans cette maladie. Le pouls radial (au doigt) peut y

disparaître pendant l'inspiration, quoique encore appréciable au sphygmographe.

Les anévrysmes de l'aorte produisent parfois le même effet, formant un réservoir de sang soumis à l'aspiration thoracique et augmentant de volume par l'inspiration en soustrayant ce sang à la circulation et produisant un effet contraire par l'expiration qui rechasse ce sang dans la circulation (F. Franck).

Le même effet résulte de la persistance du canal artériel, les branches de l'artère pulmonaire se dilatant par le vide et attirant le sang de l'aorte (F. Franck).

L'abaissement du tracé et même la suspension du pouls pendant l'inspiration est l'exagération de ce qui se produit à l'état physiologique, dans la respiration gênée artificiellement, et son élévation pendant l'expiration est l'analogue de ce qui se réalise pendant l'effort (voy. t. II, p. 335).

Weil (cité par Eichhorst) a décrit sous le nom de pouls paradoxal unilatéral la disparition du pouls dans une seule radiale, soit pendant l'inspiration, soit pendant l'expiration, par le fait d'adhérences du sommet de la plèvre avec la sous-clavière, ce qui serait un signe de tuberculisation du sommet. Cela résulterait du tiraillement de l'artère et de l'occlusion de sa lumière par le tissu pulmonaire adhérent.

§ 4. **Retard du pouls sur la systole.** — A. Caractères du symptôme. — Il consiste dans ce fait que la diastole artérielle constituant le pouls qui, dans l'état normal retarde si peu sur la systole cardiaque qu'on ne peut apprécier ce retard qu'avec des instruments de précision (6/100 ou 9/100 de seconde), se produit sensiblement séparée d'elle par un intervalle variable suivant les cas et d'autant moins court qu'on considère une artère plus éloignée du cœur (Henderson, Tripier).

B. Signification diagnostique. pathogénie. — *a)* Ce phénomène s'observe dans certains cas d'insuffisance aortique; Tripier pense qu'il s'agit d'un retard réel. Pour F. Franck, ce retard n'est pas véritable et cette interprétation résulte d'une illusion du toucher qui fait confondre avec le choc de la pointe le brusque soulèvement diastolique qui existe par l'ondée récurrente, dans les cas d'insuffisance aortique large.

Non seulement, d'après lui, le retard du pouls n'est pas exagéré, mais il est notablement diminué dans l'insuffisance aortique pure, ce qui est un rapport avec la facilité qu'a le cœur d'agir dès le début de la systole sur le sang qu'il contient.

Tripier réfute il est vrai les objections de F. Franck, en affirmant que le choc réel systolique de la pointe ne peut jamais être con-

fondu avec le choc diastolique que produit le reflux et que les tracés cardiographiques du choc de la pointe pris simultanément avec des tracés de la carotide témoignent dans ce sens.

Pour Tripier, le retard est dû à l'obstacle qu'oppose l'onde récurrente à l'onde systolique, mais il n'existe que quand l'artère a une certaine élasticité ; aussi ne s'observe-t-il que dans les insuffisances aortiques d'origine endocarditique, mais non au début quand les exsudats ne sont point organisés encore et jamais dans les insuffisances athéromateuses.

Dans les premières conditions, le retard qui normalement, d'après Tripier, serait de neuf centièmes de seconde, est de treize à seize centièmes. Les cardiogrammes et sphygmogrammes simultanés en font foi, dit-il[1].

D'après les observations de Roque, le retard carotidien serait diminué dans les cas d'athérome aortique ; il serait de sept ou cinq centièmes au lieu de neuf. Cet observateur a institué une expérience qui démontre que le choc d'un jet de liquide, lancé dans un tube rigide par une poche élastique représentant le ventricule, se fait sentir plus rapidement que le même choc lancé dans un tube élastique.

Tripier n'admet pas que le retard carotidien soit un signe d'anévrysme de l'aorte.

Il reconnaît que la pression sur l'artère dans la simple exploration de la carotide augmente beaucoup le retard.

b) D'après Wertheimer, dans le rétrécissement aortique le retard du pouls sur la systole cardiaque est plus réel que dans l'insuffisance aortique, l'onde mettant un certain temps à franchir l'obstacle que lui oppose le rétrécissement.

c) Dans l'insuffisance mitrale, également d'après cet auteur, le retard est réel. Le reflux dans l'oreillette précède toujours en effet, dit-il, l'ouverture des sigmoïdes qui ne se soulèvent qu'après un effort prolongé du ventricule gauche, quand il est arrivé, malgré la fuite du sang en arrière, à réaliser une pression supérieure à celle de l'aorte, d'où retard de la propagation de l'onde dans les vaisseaux.

d) *Retard de la pulsation dans l'anévrysme de l'aorte.* — Il n'est pas accru dans les artères qui naissent avant la poche anévrysmale ; il l'est, au contraire, notablement dans celles qui naissent après la dilatation de l'artère. Pour l'apprécier rigoureusement,

[1] Ne pouvant encore prendre parti dans cette question, nous exposons fidèlement les arguments avancés en faveur de l'opinion de Tripier et de celle de F. Franck. Les cardiogrammes de Roque ne m'ont pas paru absolument convaincants.

il faut comparer, en y percevant le pouls simultanément, deux artères symétriques également éloignées du cœur, révélant par cette différence leur origine différente relativement à la poche et, par suite, le siège de celle-ci.

La comparaison peut se faire aussi entre des artères de côtés différents du corps inégalement distantes du cœur, car le retard normal résultant de l'éloignement est trop peu marqué pour être sensible et celui qu'on constate peut être presque complètement mis sur le compte de l'anévrysme.

Ce retard est dû à l'élasticité des parois de la poche. L'onde, en même temps qu'elle perd de son énergie, la distend et ne peut être renvoyée au delà que par réflexion et postérieurement à l'onde directe. Le retard est proportionnel au volume du sac et surtout à l'extensibilité de ses parois. Les caillots solides qui diminuent l'élasticité atténuent ou suppriment le retard.

On peut s'en rendre compte en comparant chaque tracé sphygmographique, pris l'un après l'autre sur chaque artère, les tracés étant repérés, au tracé cardiographique pris simultanément avec lui.

On constate bien ainsi le retard plus ou moins marqué de la diastole artérielle sur la systole cardiaque.

Dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, la distribution de l'accroissement du retard permet d'établir le siège de la tumeur d'après le tableau suivant (page 373) basé sur l'observation de cas où l'autopsie a été faite, ou des expériences schématiques de François Franck sur des tubes de caoutchouc munis d'ampoules réprésentant les anévrysmes.

Si l'anévrysme coexiste avec l'insuffisance aortique, cas fréquent, l'influence retardatrice de l'anévrysme serait, d'après la théorie de F. Franck (voy. p. 370) compensée par l'influence contraire de l'insuffisance aortique.

Si avec l'anévrysme existe le rétrécissement aortique dont l'effet est le même, le retard est accru beaucoup, de 40 pour 100 dans un cas de Keyt.

Lorsqu'une artère est incomplètement oblitérée par compression due à une exostose, une tumeur ou toute autre cause, le retard normal augmente. L'onde franchit difficilement l'obstacle et sa vitesse est ralentie par la diminution locale de pression qui existe au delà.

La paralysie vaso-motrice généralisée ou étendue accroît le retard normal par abaissement de la tension artérielle (cas de Keyt, paraplégie par contusion de la moelle cervicale avec rougeur des téguments).

SIÉGE DE L'ANÉVRYSME	
Aorte ascendante.	Retard augmenté dans toutes les artères.
Aorte ascendante et tronc brachio-céphalique.	Retard augmenté dans toutes les artères, mais le pouls radial et le carotidien retardent davantage à droite qu'à gauche.
Aorte transversale et origine des deux gros troncs artériels gauches, le tronc brachio-céphalique étant épargné.	Retard augmenté dans toutes les artères, sauf la carotide et la radiale droite et leurs branches.
Tronc brachio-céphalique.	Retard augmenté dans la carotide et la radiale droite seules (y compris leurs branches).
Aorte descendante et origine de la sous-clavière gauche.	Retard augmenté dans toutes les artères, sauf la radiale droite, la carotide droite et la carotide gauche.
Aorte descendante au-dessous de la sous-clavière.	Retard augmenté dans les artères des membres inférieurs seules.

§ 5. **Pouls anormalement rapide.** — La rapidité anormale du pouls n'étant que le reflet de la rapidité du cœur et étant dominée par les mêmes influences pathologiques, nous renvoyons pour son étude à l'étude de la tachycardie faite t. II, p. 209. Nous ajouterons seulement ce qui suit :

Lorsque le pouls paraît plus accéléré que le cœur, cela résulte d'une illusion qui fait prendre l'expansion artérielle du dicrotisme pour une pulsation.

Le pouls est rapide, mais réellement moins que le cœur dans le cas de fausses intermittences et de systoles avortées, trop faibles pour envoyer une onde jusque dans les artères.

Nous avons étudié ce phénomène t. II, p. 221 ; nous y reviendrons plus loin.

§ 6. **Pouls ralenti.** — Nous avons étudié ses causes et sa valeur en étudiant le ralentissement du cœur ; nous n'avons qu'à compléter ces données.

a) Un phénomène important accompagne souvent l'embryocardie (voy. t. II, p. 228), c'est le désaccord entre la rapidité du cœur et celle du pouls ; par exemple, le pouls étant à 60 ou 80, le

cœur bat 140 ou 150 pulsations (Huchard). Nous venons d'en indiquer la cause.

b) Dans le pouls lent permanent, conséquence du ralentissement du cœur, le nombre des pulsations peut tomber à 35, 30, 15 (Blachez); 13 (Teissier).

La coexistence de symptômes bulbaires, dyspnée, vomissements, crises épileptiformes, autorisent à rattacher le ralentissement à un état anormal du bulbe par irritation ou ischémie par athérome. Entre les systoles efficaces sont des systoles intercalaires ainsi que le prouve un cas observé par Figuet et dont le tracé cardiographique fut pris par Chauveau et Bondet.

Il peut être symptomatique de lésions régressives du myocarde, de myocardite chronique (voy. t. II, p. 217).

§ 7. **Pouls géminé de Lorain, bigéminé de Traube.** — A. Caractères. — Les pulsations se groupent deux à deux, chaque série séparée d'une série semblable par un intervalle variable de durée, égal entre ces diverses séries. Parfois les groupes sont de 3 ou 4 pulsations (pouls trigéminé, quadrigéminé).

Dans le pouls alternant (Schreiber), les pulsations accouplées sont inégales, l'une forte, l'autre faible. Le pouls à rythme couplé de Hyde Salter et Cook comporte une pulsation radiale pour deux pulsations ventriculaires. Il coïncide parfois avec le rythme fœtal.

B. Signification diagnostique. — Ces formes s'observent dans des circonstances très variées. Elles n'ont parfois d'autre signification que les irrégularités ou les inégalités ou les fausses intermittences, se montrent dans les lésions organiques du cœur où la compensation faiblit, dans l'athérome, dans des cas d'asthénie cardiaque simple, dans la chlorose, chez les femmes en couches, les convalescents. D'autres fois elles sont évidemment liées à une lésion ou à un trouble fonctionnel du système nerveux, parfois à la compression du pneumogastrique par des ganglions au niveau des bronches (Figuet).

Enfin, le rythme couplé peut résulter de l'administration trop prolongée de la digitale (pouls digitalique Duroziez). Quand le pouls, d'irrégulier devient bigéminé, il faut suspendre la digitale (dit cet auteur). La digitale produit parfois d'abord le pouls bigéminé, puis le pouls alternant, enfin le rythme couplé ou pouls disystolique.

La signification peut être dans le sens d'un pronostic bénin (chlorose, convalescence), ou grave quand cela est un signe de compensation insuffisante.

La mort subite peut être le résultat de la prolongation intempestive du traitement digitalique quand apparaît le pouls bigé-

miné chez un sujet atteint d'une lésion organique du cœur avec compensation insuffisante, et dont le myocarde est affaibli. Ces rythmes divers sont très apparents sur les tracés sphygmographiques.

C. Pathogénie. — Skoda et Leyden supposaient l'alternance des systoles des ventricules droit et gauche. D'autres admettaient qu'après une systole normale le cœur droit seul se contractait. F. Franck, Riégel, Lachmann et Eger ont prouvé l'inanité de ces théories. Marey et Chauveau ont démontré graphiquement sur des chevaux que parfois une pulsation cardiaque trop faible peut ne pas se faire sentir dans l'aorte, ce qui donne le rythme bigéminé, tri- ou quadrigéminé. Si cette absence est périodique, Tripier a démontré qu'il s'agissait, dans ces cas, de l'absence d'une pulsation cardiaque intercalaire à deux, trois ou quatre autres, laquelle ne se propage pas jusqu'aux artères, quoique donnant lieu, dans beaucoup de cas, à une oscillation veineuse.

La cause première réside dans des troubles de l'innervation (Traube). Haidenhain a vu le pouls bigéminé succéder à la section du vague. Plus souvent, il s'agit d'un trouble mécanique (Riégel, Schreiber) lié à l'impuissance relative du myocarde. On peut rencontrer le pouls bigéminé comme le pouls alternant toutes les fois que le cœur doit surmonter de grandes résistances, et qu'il y a disproportion entre la force du muscle cardiaque et le travail qu'il doit fournir. Marey a obtenu le même phénomène sur son cœur artificiel de caoutchouc que nous n'avons pas à décrire ici, et qui réalise les conditions mécaniques de la circulation. En inscrivant à la fois les pulsations du cœur artificiel et celles des artères, il a constaté qu'après quatre pulsations il se produit régulièrement et périodiquement une intermittence, en même temps que le battement du cœur artificiel prend une forme avortée. Ce phénomène se produisait quand la pression des tubes artères atteignait un certain degré qui n'était obtenu qu'après quatre pulsations. En changeant la fréquence des pulsations on changeait aussi la période des irrégularités

Le phénomène peut donc être purement mécanique comme conséquence de la débilité cardiaque.

§ 8. **Pouls irrégulier.** — A. Si l'auscultation et la palpation du cœur permettent d'apprécier les caractères d'irrégularité, quant à la force et quant au rythme (voy. t. II, p. 220 et p. 224), on peut les constater par le doigt appliqué sur une artère superficielle, et mieux encore, d'une façon beaucoup plus rigoureuse, par les tracés sphygmographiques qui permettent de mesurer l'amplitude relative des pulsations et les intervalles qui les séparent.

Mais le pouls et son tracé, s'ils décèlent les vraies intermittences, ne permettent pas de reconnaître les fausses, et il faut pour cela recourir simultanément à la cardiographie. Tantôt le cœur fait une pause et la ligne horizontale ne présente d'ascension ni dans le tracé cardiographique, ni dans le tracé sphygmographique (intermittence vraie), tantôt une élévation de systole cardiographique ne correspondant à aucune élévation de tracé sphygmographique.

Dans les intermittences vraies et fausses les intervalles égaux qui séparent les chutes sur la ligne des abscisses, sont remplacés par des intervalles inégaux, de dimensions très variables, et ces variations de dimensions se reproduisent sans aucun ordre régulier, parfois deux, trois, ou un plus grand nombre de pulsations présentent des intervalles égaux et assez grands, puis les pulsations se pressent et se rapprochent, soit également, soit inégalement ; parfois le levier reste immobile en bas pendant un intervalle relativement long, égal à deux ou trois pulsations : il semble y avoir suspension des systoles cardiaques, les artères restant en systole.

Parfois les intervalles sont tous inégaux dans un ordre qu'il est impossible de définir. En général, les pulsations séparées par une longue distance sont amples, ont un sommet élevé ; celles qui se rapprochent des autres ont une très faible amplitude, tellement faible parfois que sur le tracé apparaissent à peine de très légères ondulations. L'irrégularité et la faiblesse avec défaut d'amplitude sont parfois assez grandes pour que le tracé ne représente plus qu'une ligne çà et là presque horizontale, ailleurs légèrement tremblée.

B. Signification diagnostique et pathogénie dans les diverses maladies. — L'irrégularité et l'inégalité des pulsations sans faux pas du cœur peuvent appartenir aux maladies aiguës.

a) Ces caractères du pouls et du tracé s'observent dans la méningite tuberculeuse sous une forme particulière, les accélérations et les ralentissements persistant pendant une série assez longue de pulsations, de telle façon que, pour apprécier le rythme du pouls, il faut maintenir assez longtemps le doigt sur l'artère. Parfois les séries rapides ou lentes sont entrecoupées de périodes d'irrégularités, d'inégalités, variant dans un court espace de temps (voy. fig. 143).

b) Toutes les fièvres adynamiques et ataxo-adynamiques présentent l'irrégularité du pouls quant au rythme et quant à la force avec les caractères les plus variés et le désordre le plus complet dans beaucoup de cas. Il en est ainsi au maximum dans

la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives graves, l'érysipèle, le typhus, la septicémie puerpuérale à forme typhoïde dans la pneumonie infectieuse, principalement la pneumonie du sommet, l'ictère grave (voy. pour la pathogénie, t. II, p. 222 et 225). Chez les vieillards dont le cœur est plus ou moins altéré, l'irrégularité peut se produire à l'occasion de toutes les maladies aiguës, surtout la pneumonie, la pleurésie, la bronchopneumonie, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu.

c) En dehors de ces conditions, dans le rhumatisme articulaire aigu, l'irrégularité du pouls est prémonitoire des accidents céré-

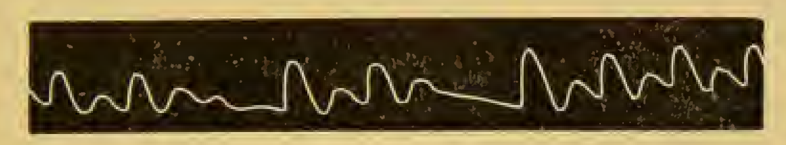


Fig. 143. — Pouls irrégulier de la fièvre typhoïde. Lorain.

braux et indique un trouble de l'innervation cardiaque et artérielle par irritation des centres bulbaires, directe ou indirecte.

d) Dans la péricardite aiguë au début, le pouls ne présente pas d'autre différence avec le pouls normal que celle que lui imprime l'état fébrile.

A mesure que l'épanchement se produit et est plus abondant, il devient petit, dépressible et irrégulier, et présente des faux pas ou fausses intermittences, par systoles avortées, soit en raison de la myocardite concomitante, soit à cause de la conpression exercée sur les oreillettes qui, si elle atteint la pression de 2 centimètres de mercure, suffit pour s'opposer à l'accès du sang (F. Franck), et entraîne des contractions à vide ou avec une réplétion insuffisante des ventricules et des efforts de réaction avec irrégularités d'innervation. Les faux pas du cœur et l'irrégularité, ainsi que la petitesse et faiblesse du pouls portées à un degré extrême peuvent faire craindre soit l'asystolie grave, soit la mort subite par syncope.

e) Dans l'hydrothorax, la pleurésie avec épanchement très abondant, surtout à gauche, les irrégularités du rythme, sont dues au refoulement du cœur et à la compression exercée sur lui, entraînant les mêmes conséquences que l'épanchement péricardique.

f) La distension gazeuse de l'estomac dans les dyspepsies diverses et les névroses, peut agir mécaniquement sur le cœur d'une façon analogue. Mais dans ce cas, l'influence nerveuse, les troubles réflexes de l'innervation du cœur peuvent jouer un rôle prédominant.

g) Les névropathes et les hystériques, les sujets atteints de névralgie, présentent souvent des accès d'irrégularité et d'inégalité du pouls, alternant avec de la tachycardie, ou la remplaçant. Il en est de même des chlorotiques. Ces troubles sont du même ordre que toutes les autres manifestations irrégulières de l'innervation qui caractérisent ces maladies.

h) L'asthénie ventriculaire rend compte des fausses intermittences de l'athérome, de la stéatose cardiaque sans lésions valvulaires. Le cœur, surmené et altéré consécutivement, épuise sa réserve et faiblit par intervalles avec réactions irrégulières. Parfois une stimulation physiologique, comme l'acte de marcher un instant rétablit l'énergie ventriculaire et supprime l'arythmie.

i) Le pouls arythmique peut également être dû à la présence des vers intestinaux ou à une dentition pénible par trouble réflexe de l'innervation du cœur.

j) Les émotions violentes, les excès vénériens, surtout chez les vieillards, se manifestent souvent par l'irrégularité du pouls, inégalité et arythmie. Après l'excitation vive et l'activité circulatoire qui en résulte, l'innervation cardiaque reste troublée par insuffisance.

k) Un certain nombre de principes toxiques, le tabac à fumer en première ligne, quand on en fait un usage immodéré et même non excessif, amène l'irrégularité du pouls, reflet de celle du cœur.

L'usage excessif du café peut agir de même (voy. t. II, p. 222).

l) Dans tous ces cas, le diagnostic de la maladie repose sur une multitude d'autres symptômes, et le pouls n'est, pour les maladies aiguës, qu'un indice de la forme de la maladie, souvent d'une grande importance au point de vue du pronostic, ou qu'un épiphénomène accessoire (dyspepsie, névropathie, hystérie).

m) L'inégalité et l'arythmie du pouls peut appartenir à toutes les lésions d'orifice à une période avancée où existe l'asthénie cardiaque. S'il est certain que dans l'insuffisance mitrale, au début, le tracé du pouls puisse exceptionnellement être d'une parfaite régularité, avec une force et une amplitude notables dues à l'hypertrophie, et même parfois avec un pouls tellement petit qu'il s'inscrit à peine (Rosenstein), et que l'irrégularité ne s'accuse qu'après la rupture de la compensation, l'arythmie appartient surtout à cette lésion, y apparaît plus tôt, d'autres lésions la produisent plus rarement et plus tardivement, comme le rétrécissement mitral, ou ne la présentent qu'exceptionnellement, comme l'insuffisance aortique et seulement à une période avancée, malgré une asthénie cardiaque notable.

α *Caractères spéciaux de l'irrégularité du pouls par lésion organique du cœur principalement dans l'insuffisance mitrale et dans l'asystolie en général.* — Le pouls irrégulier, perçu au doigt et étudié avec le sphygmographe, est petit, les pulsations sont inégales et inégalement espacées, interrompues (voy. fig. 144).

L'irrégularité peut affecter toutes les variétés possibles, inégalité, arythmie, intermittences vraies; les fausses intermittences interrompent le tracé sphygmographique : une ligne horizontale remplace les pulsations avortées (voy. fig. 145).

Les tracés nous montrent bien le défaut absolu d'énergie dans la systole. Malgré le peu d'élévation de la ligne d'ascension



FIG. 144. — Insuffisance nitrale (obs. pers.).

comme dans l'hypertension, la pression est très faible dans l'artère, le pouls d'une dépressibilité extrême en raison de la faiblesse de l'onde qui ne peut soulever la paroi, quoique celle-ci soit relâchée au maximum.

L'insuffisance mitrale et le rétrécissement, à la période ou pendant les accès d'asystolie et parfois les autres lésions, nous pré-

FIG. 145. — Insuffisance nitrale (obs. pers.).

sentent ce type, mais la simple dégénérescence graisseuse du cœur alcoolique ou sénile peut le réaliser fréquemment, surtout quand il y a en même temps surcharge graisseuse, et il en est souvent de même dans la cardiosclérose hypertrophique de l'hypertension artérielle et de la néphrite interstitielle arrivées à la période d'asthénie asystolique du cœur.

Les tracés cardiographique et sphygmographique comparés rendent évident le contraste qu'il y a entre l'énergie du cœur persistant encore, mais employée une partie en pure perte et la faiblesse du pouls. Les fausses intermittences y apparaissent par des systoles visibles sur le tracé cardiographique, sans élévation correspondante dans le tracé sphygmographique.

β *Physiologie pathologique de l'irrégularité du pouls dans les lésions organiques du cœur.* — Dans l'insuffisance mitrale, le sang est chassé du ventricule gauche dans deux directions, une partie du contenu ventriculaire plus ou moins considérable suivant le degré de l'inocclusion repasse dans l'oreillette. Cela explique bien la faiblesse de l'onde pulsatile, malgré le grand effort du ventricule.

Mais pourquoi la non égalité de chaque impulsion ou onde, pourquoi des ondées inégales, parfois précipitées, parfois ralenties, alors que le rétrécissement mitral qui présente les mêmes conditions d'ondée insuffisante, permet plus souvent (quoique non toujours), la conservation de la régularité? C'est le trouble de l'innervation du cœur, plus marqué dans l'insuffisance mitrale qui en est la cause (voy. t. II, p. 222 et 225). Alors même que les influences mécaniques paraissent prédominantes, il y a lieu d'en tenir compte.

Dans l'insuffisance mitrale, le rythme cardiaque peut devenir désordonné comme l'ont noté Potain et Rendu, à une époque où la fibre musculaire du cœur n'a pas encore subi d'altération profonde. Il faut considérer, pour l'expliquer, que l'excitabilité normale des ganglions intrinsèques du cœur est liée à un certain degré de pression moyenne dans le ventricule, que l'endocarde possède une sensibilité inconsciente très vive, et que les ganglions peuvent être influencés par les modifications de tension dues à la lésion d'orifice.

L'irritation inflammatoire partie de l'endocarde en raison de poussées récentes entées sur des lésions chroniques que Bard considère trop exclusivement comme la cause unique de l'asystolie, peuvent y avoir une part en agissant sur le système nerveux cardiomoteur par irritation des filets sensitifs.

Les troubles ne sont probablement pas purement ganglionnaires, quoique la part des centres cérébro-spinaux incitateurs ou modérateurs ne soit pas déterminée. L'excitation exagérée du pneumogastrique directe ou réflexe comme une absence d'excitation de ce nerf, peut ralentir en les affaiblissant (voy. t. II, p. 333), suspendre parfois les battements du cœur ou les accélérer.

F. Franck divise les systoles inefficaces à produire le pouls en trois groupes; 1° les unes surviennent avant que le relâchement diastolique ait permis au sang d'affluer des oreillettes dans le ventricule et celui-ci se contracte par conséquent à vide; elles avortent donc à cause de la fréquence trop grande des mouvements du cœur; 2° les autres manquent de l'énergie nécessaire pour surmonter la pression aortique; 3° d'autres enfin trouvent du côté de l'aorte une résistance beaucoup plus considérable que du côté de l'oreillette évacuant dans celle-ci la totalité du sang que contenait le ventricule et la pulsation avorte par reflux mitral. Le cas ne se présente pas seulement dans l'insuffisance mitrale organique, mais toutes les fois que, la pression du sang étant trop élevée, la contraction ventriculaire force la valvule (Asystolie d'une période avancée de l'hypertension).

Quant aux troubles provenant du myocarde lui-même, nous renvoyons à l'étude qui en a été faite page .

Les oscillations respiratoires rythmées du pouls, avec série de pulsations fortes suivies d'une série de pulsations faibles avec transition graduelle de l'une à l'autre sont, d'après J. Franck, caractéristiques de la persistance du canal artériel.

§ 9. **Troubles cardio-vasculaires spéciaux dans l'angine de poitrine vraie et dans la fausse angine.** — A. Caractères. — Ces signes sont souvent les mêmes dans l'angine vraie liée à l'athérome des coronaires et dans les fausses angines [1].

Le cœur et les vaisseaux restent parfois dans leur état fonctionnel normal pendant la crise d'angine de poitrine. Dans d'autres cas, le pouls devient excessivement petit jusqu'à être complètement insensible, surtout à gauche, phénomènes qui peuvent persister après l'accès parfois plusieurs jours, mais toujours transitoirement et peuvent d'autres fois constituer des prodromes.

Parfois avant la crise, il y a ralentissement extrême du cœur. Les pulsations peuvent tomber au nombre de 30. En général, dans ce cas, il y a une accélération extrême pendant la crise, jusqu'à 120 et 130 et plus.

Parfois, avant l'accès se produisent des palpitations violentes en coup de bélier ou une accélération rapide. Le tracé sphygmographique pendant l'accès présente une ligne d'ascension et de descente oblique et longue dans le cas où le cœur est ralenti et un tracé qui se rapproche de celui du rétrécissement aortique. Quand le cœur est très accéléré, les pulsations peu élevées ressemblent à celles de l'insuffisance mitrale, sauf au point de vue de l'irrégularité.

Les troubles vaso-moteurs concomitants fréquents consistent dans des signes de constriction vasculaire plus ou moins généralisés ou localisés. La face pâle est le phénomène visible le plus constant qui en témoigne.

Il y a souvent pendant l'accès au membre supérieur et du côté où siège la douleur des signes d'asphyxie locale de doigts morts avec refroidissement cyanose, état ridé des tissus, onglée. Ces phénomènes peuvent occuper tout un bras. Le pouls radial de ce côté est petit, serré, imperceptible.

Dans quelques cas exceptionnels, ce sont presque les seuls symptômes.

Parfois les phénomènes vaso-moteurs sont plus ou moins généralisés.

[1] Nous les décrivons surtout d'après Hallopeau.

Il y a pâleur générale des téguments, mais les lèvres sont violaeées, le pouls est petit dans toutes les artères.

A la fin de l'aeeès, dans tous les eas, à la pâleur sueeède une eongestion marquée de la faee. Il y a le plus souvent élévation subite de la pression artérielle au eommeneement et pendant le eours de l'aeeès. Elle était d'ailleurs souvent déjà élevée par le fait de l'artérioselérose généralisée qui est souvent eoneomitante aux aeeidents angineux et en relation avee eux.

L'hypertension peut amener une dilatation de l'aorte qui n'est pas permanente, se reproduit à ehaque aeeès, entraînant souvent une insuffisanee aortique fonetionnelle. Cette lésion peut aussi devenir définitive.

L'aortite subaiguë d'abord, puis athéromateuse, survient alors. Parfois, mais exeeptionnellement, pendant l'aeeès la tension est abaissée.

Mais dans les eas où elle est élevée, soit d'une façon permanente, soit passagèrement pendant l'aeeès, elle arrive toujours à une période avaneée à diminuer et à tomber définitivement au-dessous de la normale.

Il se produit graduellement une insuffisanee mitrale et trieuspide fonetionnelle avee les signes habituels alors même que la tension est eneore élevée. Ces troubles persistent quand elle s'abaissse mais avee affaiblissement graduel du myoearde par altération de nutrition du tissu.

Les signes d'auseultation de l'aorte pendant ou en dehors de l'aeeès que nous n'avons qu'à rappeler sont eeux de l'hypertension ou de l'athérome (voy. t. II, p. 204 et 205).

CHAPITRE VII

DES TRACÉS SPHYGMOGRAPHIQUES ET CARDIOGRAPHIQUES COMPARÉS DANS LES DIVERSES VARIÉTÉS DU BRUIT DE GALOP ET DE LEURS RAPPORTS AVEC LES BRUITS

§ 1. **Bruits de galop gauche.** — A. Description. Signification diagnostique et pathogénique des symptômes. — Nous avons indiqué en déerivant le phénomène d'auseultation les diverses théories du galop. Voyons ee que disent les traeés du eœur et du pouls.

Le bruit surajouté présystolique ou diastolique et le choc à la main correspondant du galop gauche coexistent soit dans le galop présystolique, soit dans le diastolique avec des formes spéciales du tracé cardiographique. Le galop se manifeste dans le premier cas comme un premier soulèvement précédant immédiatement le soulèvement systolique (voy. fig. 146); dans le second, il interrompt par un soulèvement la ligne légèrement oblique qui correspond à la réplétion graduelle du ventricule relâché (voy. fig. 147).



Fig. 146. — Bruit de galop présystolique; *c p*, Choc présystolique (J. Teissier).

Dans la théorie de Potain, ces apparences sont interprétées comme il suit.

Dans le premier cas, les mouvements du cœur sont lents, ainsi que la réplétion du cœur, la systole auriculaire est tardive



Fig. 147. — Bruit de galop diastolique, néphrite interstitielle. S Systole cardiaque ; P*r*, pouls radial ; C*d* Choc diastolique (J. Teissier).

et immédiatement présystolique ainsi que le choc correspondant au bruit surajouté. C'est exactement ce que montre le tracé cardiographique de la figure 146.

Le soulèvement occupe le lieu de la saillie marquant habituellement la présystole, coïncide avec l'achèvement de la réplétion du ventricule par la contraction de l'oreillette et aussi avec un soulèvement jugulaire qui est contemporain de la systole auriculaire.

Quand le rythme du cœur présente des irrégularités chez les

malades atteints de bruits de galop, celui-ci manque souvent à tous les battements qui suivent un grand silence prolongé, quoique la contraction auriculaire se manifeste par le soulèvement jugulaire habituel, mais cette contraction trouve le ventricule plein, d'où absence de distension et de galop.

Le ventricule épaissi, peu extensible se remplit lentement pendant la diastole, sa réplétion très imparfaite est complétée brusquement.

Dans le second cas, le cœur se remplit vite et le choc est diastolique.

Les tracés démontrent bien l'influence de la rapidité du cœur sur le moment où se produit le choc correspondant au bruit surajouté (voy. fig. 147).

Malgré les différences de rapport avec les différents temps de la révolution cardiaque le bruit surajouté, comme le soulèvement sur le tracé, se manifeste au moment où l'oreillette, en se contractant, achève la réplétion du ventricule, car cette systole auriculaire varie de moment dans ces cas et peut être notablement distante de la systole ventriculaire (Lépine). Il en est ainsi quand les battements du cœur sont rapides malgré une tension très élevée de 20 ou 25 au sphygmomanomètre. Le pouls est bondissant, frappe le doigt énergiquement, mais se déprime beaucoup moins rapidement que dans l'insuffisance aortique. Au sphygmographe, la ligne d'ascension est verticale, la ligne de descente oblique. Ce sont des cas de néphrite scléreuse et Mohamed y voit des signes certains de cette maladie au début, alors même que d'autres symptômes feraient défaut.

Si l'on compare dans ces deux cas le tracé cardiographique ou sphygmographique, on remarquera : 1° que le tracé où le galop est diastolique correspondait à une forte tension artérielle, quoique le cœur battît très vite (ligne d'ascension courte et oblique dans le tracé sphygmographique). Il s'agissait d'un malade atteint de néphrite interstitielle.

2° Que le tracé présystolique appartenait à un cœur assez faible (ligne d'ascension sphygmographique assez longue, presque verticale mais un peu tremblée, hésitante) mais avec tension artérielle faible. Il y avait dans ce cas, en outre, un plateau d'athérome et chute lente. Le malade était atteint de myocardite chronique avec dilatation du cœur, ce qui concorde, contrairement à l'opinion de Teissier, avec celle de Cuffer et Barbillon pour lesquels le choc de galop diastolique indique une hypertrophie vraie ou concentrique, le choc présystolique un cœur dilaté prémonitoire d'asystolie. Teissier croit qu'un cœur dilaté peut aussi bien

donner le galop diastolique, car le bruit surajouté indique, dit-il, seulement le moment où la tension ventriculaire est brusquement portée au maximum, ce qui peut aussi bien résulter de la faiblesse du myocarde, le cœur se vidant incomplètement à chaque systole.

Bouveret pense avec Despine, contrairement à Potain, d'après ses observations avec tracés, que, dans la néphrite interstitielle, le bruit de galop est un phénomène systolique. Pour lui, le soulèvement qui précède l'ascension est trop accentué et coïncide avec un premier bruit trop énergique, presque autant que le

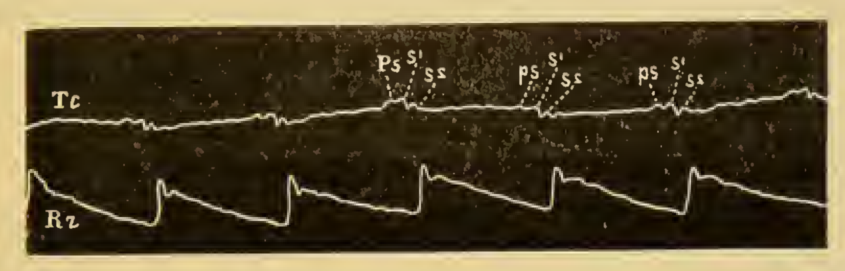


Fig. 148. Galop mésosystolique (J. Teissier) T. C. Tracé cardiographique R a, Tracé de la radiale P. S. Soulèvement présystolique S[1] Premier choc systolique. S[2] Deuxième choc systolique, galop.

systolique, pour être présystolique et dû à la contraction de l'oreillette que l'autopsie montre toujours faible dans ces cas.

La difficulté de la systole est bien démontrée par le tracé carotidien repéré, montrant nettement un retard carotidien supérieur au normal par l'exagération de la tension artérielle et la résistance du plancher sigmoïdien à l'ouverture.

D'ailleurs, Bouveret a produit des tracés cardiographiques où existait le soulèvement prétendu présystolique et où cependant l'élévation se faisait en deux temps concordant avec deux chocs visibles en outre sur le tracé de la pointe ; le premier étant en synchronisme exact avec la pulsation négative enregistrée simultanément dans un cas dans le voisinage de la pointe.

Si, dit cet auteur, le choc coïncide avec une pulsation négative, c'est que ce phénomène coïncide aussi avec une diminution systolique du volume du cœur et non avec un phénomène de réplétion présystolique qui produirait une augmentation de volume.

Il est possible de concilier ces deux opinions opposées qui paraissent avoir toutes deux pour elles des tracés convaincants en admettant que, suivant les cas, le mécanisme est différent.

J. Teissier, très partisan du galop dû à la systole auriculaire distendant le ventricule, croit cependant, pour quelques cas, à la théorie de la systole en deux temps.

En effet, dit-il, dans le cas du galop mésosystolique, le tracé cardiographique montre un soulèvement surajouté, indice d'une systole en deux temps, suivant immédiatement celui de la systole vraie et contemporain avec le soulèvement cardiosystolique du tracé sphygmographique (voy. fig. 148).

Le tracé cardiographique, que je reproduis d'après J. Teissier, dans le cas de galop mésosystolique correspond à un tracé sphygmographique à ligne d'ascension verticale et longue à dicrotisme assez prononcé qui indique certainement une très faible tension artérielle, quoique le cœur soit encore passablement énergique (voy. t. II, p. 385, l'interprétation du tracé physiologique et de ses variétés); c'est donc l'asthénie vasculaire qui dominerait dans ce cas, plutôt que l'asthénie cardiaque, mais cela n'infirme pas l'interprétation en faveur de la systole en deux temps.

En résumé :

1° La plupart des tracés (Potain, Teissier) sont favorables à la production du galop au moment où l'oreillette se contractant achève de remplir le ventricule et par le fait de la distension brusque de celui-ci peu extensible et élastique, soit immédiatement avant la systole (cœur lent), soit pendant la diastole (cœur rapide).

2° Quelques tracés sont évidemment favorables à la théorie du galop par la contraction du ventricule affaibli en deux temps (Bouveret).

3° Il est des cas d'interprétation plus difficile, entre autres les cas de galop mésosystolique où la contraction du ventricule en deux temps par asthénie est rendue probable par le tracé cardiographique, quoique le tracé sphygmographique indique encore une vigueur notable du myocarde.

B. Signification diagnostique. — Sans revenir sur son étude indiquée à l'étude du galop par l'auscultation, nous dirons :

Le galop diastolique appartient surtout à l'hypertrophie vraie du ventricule gauche avec ou sans néphrite, avec hypertension, la substance musculaire active étant graduellement remplacée par le tissu fibreux inactif.

Le galop présystolique s'observe aussi dans l'hypertrophie, mais alors que la fibre musculaire est en voie d'altération plus prononcée, soit que l'hypertrophie soit liée à la néphrite interstitielle, soit qu'elle dépende de l'artériosclérose étendue ayant épargné le rein.

Le galop mésosystolique appartiendrait aux chlorotiques et aux fièvres infectieuses adynamiques graves.

§ 2. **Bruit de galop droit.** — Il paraît, d'après un tracé cardiographique de J. Teissier, que le bruit surajouté dont nous avons discuté la pathogénie, t. II, p. 235, correspond à un soulèvement diastolique, mais il faudrait à mon avis, des tracés plus convaincants pour bien en démontrer le mécanisme.

CHAPITRE VIII

ÉTUDE SPÉCIALE DU POULS PERÇU AU DOIGT ET DES TRACÉS SPHYGMOGRAPHIQUES ET CARDIOGRAPHIQUES DANS LES LÉSIONS ORGANIQUES DU CŒUR

§ 1. **Pouls et tracé du rétrécissement mitral.** — CARACTÈRES ET PHYSIOLOGIE. — Le pouls est petit car le ventricule gauche ne peut jamais être rempli comme normalement en raison de l'obstacle qu'oppose le rétrécissement au sang des veines pulmonaires dont la tension est faible, de la faiblesse relative de la contraction de l'oreillette malgré son hypertrophie, forces insuffisantes pour compenser le rétrécissement.

Il est néanmoins souvent régulier, moins faible et moins dépressible que dans l'insuffisance mitrale.

Ces caractères sont d'autant moins prononcés que l'hypertrophie compensatrice est plus marquée. Si la compensation est parfaite, le pouls peut même avoir l'ampleur et la force normales.

Constamment, qu'il y ait ou non compensation, la diastole artérielle est plus lente et plus prolongée sous le doigt, le pouls est hésitant (Tripier). Ce n'est qu'à une période avancée de la maladie, quand se prononce l'asthénie cardiaque, que le pouls devient faible et irrégulier.

Le tracé cardiographique (fig. 149) présente :

1° Trois petites saillies diastoliques traces du frémissement cataire ;

2° Une oscillation ascendante postsystolique représentant le dédoublement.

3° Le claquement d'ouverture de la mitrale (Potain).

est exprimé par un léger soulèvement au début de chaque diastole.

Le tracé sphygmographique et le pouls présentent une petitesse

très marquée et une régularité complète des pulsations, sauf à la période asystolique, encore l'irrégularité ne se prononce-t-elle le plus souvent que très tardivement et d'une façon moins marquée que dans l'insuffisance mitrale. Le tracé se rapprochant de celui du rétrécissement aortique n'en diffère que parce que la ligne



Fig. 149. — Rétrécissement mitral. Tracé cardiographique (Tc) et sphygmographique (Pr). Frémissement (*fd*). Systole (*s*) (J. Teissier).

d'ascension est encore plus oblique, et le sommet plus émoussé jusqu'à être arrondi. L'ondée, très réduite par l'apport insuffisant du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, ne pouvant remplir l'aorte, l'onde est nécessairement faible et soulève lentement la paroi (voy. fig. 149, 150).



Fig. 150. — Rétrécissement mitral. Tracé radial (obs. pers.).

§ 2. **Pouls et tracés de l'insuffisance mitrale et tricuspide.** — I. L'insuffisance mitrale peut être parfaitement compensée par l'hypertrophie du ventricule gauche ; dans ce cas le pouls est accéléré par le fait de l'accélération du cœur pour suppléer à l'insuffisance de la quantité de sang renvoyée dans l'aorte à chaque systole. Il est petit et toujours notablement dépressible, mais il peut être régulier.

Même dans ces cas, sous l'influence de la moindre cause perturbatrice du cœur, émotions, exercice, effort, le pouls devient irrégulier quant au rythme et quant à la force, et présente les caractères que nous avons étudiés page 379 et le tracé reproduit ces modifications comme nous l'avons indiqué (voy. fig. 144)[1].

Dans beaucoup de cas où l'asystolie n'est pas encore réelle, quand le cœur faiblit momentanément, ce qui se produit sous

[1] La fin du tracé 150 présente ces perturbations du rythme sous l'influence de la contrainte imposée au malade.

l'influence de causes excessivement variées, travail exagéré, influences morales et souvent sans causes apparentes, ces caractères se prononcent. Ils acquièrent leur maximum dans l'asystolie, qui s'observe beaucoup plus souvent et prématurément dans cette lésion d'orifice. Le pouls ne présente plus au doigt que des oscillations séparées par des intervalles irréguliers, parfois se succédant rapidement, parfois séparées par des intervalles variables pendant lesquels l'artère n'est plus soulevée. Le dicrotisme ne peut plus être distingué des pulsations véritables. De temps en temps, une ou quelques pulsations sont plus fortes que les autres.

Le tracé reflète tous ces caractères ainsi qu'on peut le voir sur la figure 145, p. 379 et se réduit à une ligne tremblée avec de petites élévations inégales et à intervalles irréguliers et çà et là une ou deux pulsations à ascension un peu moins courte, oblique, à sommet arrondi, à dicrotisme très prononcé.

Nous ne possédons pas de données suffisantes sur les caractères du tracé cardiographique dans l'insuffisance mitrale.

II. Le tracé sphygmographique proprement dit de l'insuffisance tricuspide ne pourrait être recueilli que sur les cas d'insuffisance primitive et isolée, cas excessivement rares.

Les seul, tracés importants que nous possédions sont ceux déjà étudiés à propos du pouls veineux et qui montrent le rapport des pulsations jugulaire et radiale.

Le rétrécissement tricuspide, très rare, n'a pas été étudié au point de vue du tracé sphygmographique et cardiaque.

§ 3. **Pouls et tracé du rétrécissement aortique**. — Le pouls est en général petit, serré, mais régulier et assez énergique, beaucoup moins dépressible que dans l'insuffisance mitrale. Ces caractères sont d'autant moins prononcés que l'hypertrophie compensatrice est plus marquée. Le pouls, si la compensation est parfaite, peut même avoir l'ampleur normale. Cependant dans tous les cas, même celui avec compensation parfaite, la diastole artérielle est plus lente et plus prolongée sous le doigt.

Ce n'est qu'à une période avancée de la maladie, quand la valvule mitrale est forcée que le pouls devient de plus en plus faible et irrégulier.

Dans le rétrécissement aortique, le tracé sphygmographique est représenté par une ligne d'ascension courte plus oblique que normalement, parfois terminée par une extrémité se rapprochant d'un petit segment du cercle, indiquant la lenteur relative et le faible volume de l'ondée pénétrant dans l'aorte (voy. fig. 151).

Tripier et Devic indiquent avec raison que les auteurs ne disent pas si ce type est celui d'un rétrécissement athéromateux ou endocarditique. Ceux de rétrécissement athéromateux, les seuls qu'ils publient, ne leur ressemblent nullement, ce sont des tracés de pouls très lent à ligne d'ascension verticale semblable à celle de l'insuffisance aortique à sommet plus ou moins arrondi et précédé d'un léger soubresaut d'anacrotisme, l'un avec une



Fig. 151. — Rétrécissement aortique. Tracé radial.

trace à peine marquée de dicrotisme et une ligne de descente sans changement dans sa direction (ce qui est contraire à ce qu'indiquent les mêmes auteurs eux-mêmes pour l'athérome), l'autre avec dicrotisme peu marqué et rapprochement de l'horizontal dans la partie inférieure de la descente.



Fig. 152. — Rétrécissement et insuffisance aortique. Tracé radial. (obs. pers.).

Le tracé de la figure 152 où le rétrécissement d'origine athéromateuse était compliqué d'insuffisance leur ressemble. C'est cette complication qui modifie le tracé.

§ 4. **Pouls et tracés de l'insuffisance aortique**. — a) *Pouls.* — Ce pouls est large, fort, bondissant, le plus souvent régulier (sauf parfois, quand le myocarde commence à faiblir plus ou moins), frappe et soulève violemment le doigt (pouls de Corrigan); il est pendant la systole cardiaque l'indice d'une pression passagèrement très élevée. Au contraire, dès que la systole est achevée, la pression diminue instantanément, la paroi artérielle revient fortement sur elle-même ne trouvant pas d'appui suffisant sur la colonne sanguine qui fuit pour ainsi dire, le sang revenant en arrière dans le ventricule gauche. Malgré cela, la chute de la pression n'est que relative.

b) Le tracé sphygmographique traduit nettement la plupart de ces diverses particularités. Sa ligne d'ascension est d'autant plus verticale que la contraction du cœur est plus énergique, le plus souvent très élevée, parfois deux ou trois fois plus qu'à l'état

normal, son sommet très aigu (voy. fig. 154, 155). Un crochet existe après le sommet en général court (voy. fig. 154) mais parfois



FIG. 153. — Pouls radial d'insuffisance aortique (Lorrain).

très étendu (voy. fig. 154, 155), consistant dans une chute brusque suivie de réascension (cette chute peut exceptionnellement égaler la moitié de l'ascension primitive (voy. fig. 155). La ligne de

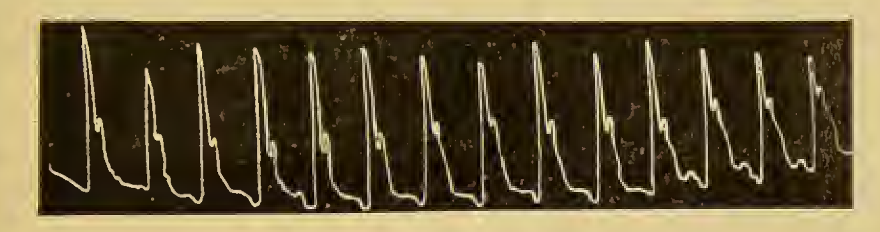


FIG. 154. — Pouls radial d'insuffisance aortique avec crochet placé très bas (Teissier).

descente est graduelle ou assez brusque suivant la rapidité du pouls, le dicrotisme parfois normal ou accentué, quelquefois peu marqué ou réduit à un court plateau l'indiquant à peine (voy. fig. 154).

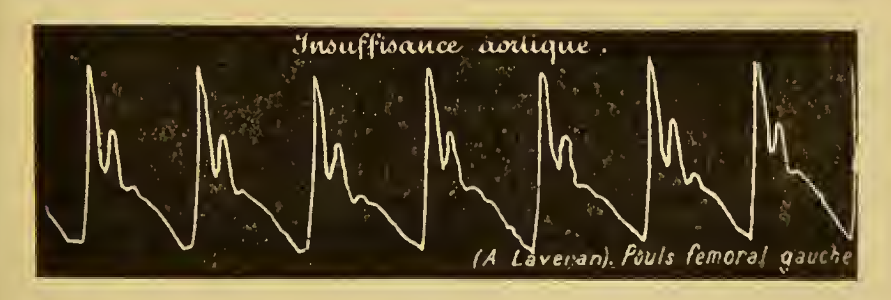


FIG. 155. — Pouls fémoral d'insuffisance aortique (Laveran).

L'élévation de la ligne d'ascension peut parfois être moindre mais non, comme le dit Tripier, par le fait de la rapidité du cœur comme le prouvent plusieurs de ses propres tracés où la rapidité s'unit à une amplitude extraordinaire, mais par le fait d'une insuffisance moins prononcée ou d'une réaction systolique moins énergique du ventricule contre le reflux.

Le crochet est plus ou moins prononcé, non principalement d'après le degré de l'insuffisance, mais d'après l'état de la tension et surtout de l'élasticité artérielle, plus étendu quand ces conditions sont plus marquées. Le crochet n'est pas, comme on l'a cru, dépendant de la rentrée dans le ventricule d'une portion de la colonne sanguine. Il existe parfois à la fin de l'accès de colique de plomb (Teissier), dans la chlorose (Quinquaud), dans la dothiénentérie, l'état puerpéral. Il tient, d'après F. Franck et Potain, dans l'insuffisance aortique à la grande brusquerie de



FIG. 156. — Insuffisance aortique (obs. pers.). Tracé radial. Crochets et oscillations multiples sur la ligne de descente.

la contraction du cœur et à la résistance rencontrée par l'onde dans le réseau des artérioles capillaires en état de spasme permanent (F. Franck, Potain).

D'après cette théorie, ce ne serait qu'un premier dicrotisme par onde réfléchie. Mais nous avons vu que la théorie de l'onde réfléchie est sujette à contestation. Il est à remarquer que le crochet manque souvent et que le dicrotisme est alors très prononcé.

Quand le crochet se produit plus ou moins bas et non après le sommet, il n'est plus qu'une oscillation comparable au dicrotisme, un premier dicrotisme.

Je crois donc que le crochet est l'indice d'une oscillation accessoire de la paroi aortique fortement distendue.

Le pouls fémoral sphygmographié présente les mêmes particularités que le pouls radial.

Les crochets et oscillations multiples de la ligne de descente de certains tracés d'insuffisance aortique athéromateuse (voy. fig. 156) sont évidemment liés au défaut d'élasticité des parois artérielles qui ne peuvent revenir franchement sur elles-mêmes et présentent une sorte de tremblotement.

Les artères du cou sont ordinairement soulevées par des pulsations énergiques, appréciables pour le malade lui-même (voy. p. 339).

On admettait autrefois que, dans l'insuffisance aortique, la pression artérielle constante était notablement abaissée.

Mais non seulement elle n'est pas inférieure à la normale (16 à 18), mais presque toujours supérieure (21 à 25, Potain). On

ne la trouve aussi élevée que dans la néphrite interstitielle. Le sphygmomanomètre de Potain et les expériences de F. Franck démontrent ce fait. La pression variable systolique est considérablement accrue, et la pression diastolique est de moins en moins forte, à mesure qu'on la considère à un moment plus éloigné de la systole, mais, malgré son abaissement relatif très prononcé, elle reste supérieure à la normale et le retrait cardio-diastolique de l'artère ne paraît si marqué que par la surélévation extrême de la pression variable.

La cause de cette augmentation de la pression constante est triple :

1° Suractivité du muscle cardiaque, augmentation de l'énergie systolique, résultat direct d'une réplétion diastolique exagérée ;

2° Hypertrophie cardiaque souvent considérable et rapidement développée ;

3° Influence vaso-motrice périphérique mise en jeu par voie réflexe, l'excitation partant de l'endocarde, ou directement par les grandes et brusques ondées dans les vaisseaux, amenant des excitations incessantes de la paroi des artérioles et provoquant un spasme vasculaire qui lutte contre ces afflux sanguins violents (Wertheimer).

Ces causes manquent si le cœur était antérieurement atteint de myocardite chronique et si la contractilité des petits vaisseaux est atteinte. Dans ces cas, la pression peut être abaissée.

L'obliquité de la ligne de descente limitée spécialement à sa partie terminale est un caractère spécial d'athérome, compliquant l'insuffisance aortique (Tripier et Devic). Ce caractère existe relativement, alors même que le pouls est rapide et, par ce fait, la ligne de descente peu oblique dans sa première partie.

Certains tracés d'insuffisance aortique avec athérome présentent un crochet avant le plateau (anacrotisme, voy. p. 367).

Cet accident, dans ces cas, est situé plus ou moins près du sommet et il existe souvent simultanément un dicrotisme très accentué (Tripier et Devic).

Quand le cœur faiblit, les caractères du tracé d'insuffisance aortique sont modifiés. L'amplitude de la ligne d'ascension devient moindre proportionnellement à cet affaiblissement, les battements et le pouls habituellement réguliers dans cette lésion deviennent arythmiques, parfois à un degré très marqué, les caractères essentiels, ascension verticale et crochet, dicrotisme marqué persistant. Parfois surtout, s'il y a de l'athérome des vaisseaux, le dicrotisme est presque nul.

c) *Tracé cardiographique dans l'insuffisance aortique.* — Il

présente des caractères spéciaux faciles à interpréter surtout en le comparant au tracé sphygmographique :

1° La ligne d'ascension systolique est très étendue, son sommet précède notablement le sommet de l'ascension sphygmographique ;

2° La diastole est marquée par une chute beaucoup plus brusque et profonde que dans l'état normal (diastole maxima);

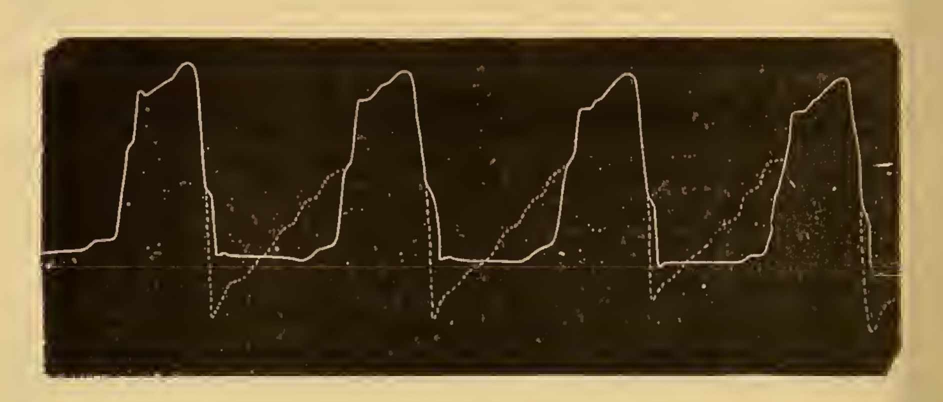


Fig. 157. — (Marey). Tracé cardiographique de l'insuffisance aortique (ligne pointillée) comparé au tracé normal (ligne pleine).

3° Au lieu de la ligne peu oblique plus près de la transversale, représentant la durée de la diastole normale, la ligne redevient immédiatement et brusquement ascendante, ce qui correspond à l'augmentation brusque de tension intracardiaque par l'ondée en retour ;

4° Cette ondée produit un choc précordial, simple ou double (voy. t. II, p. 175) (parfois confondu avec la systole ventriculaire (Bouillaud), marqué sur le tracé cardiographique par une légère ascension plus brusque précédant l'ascension due à la fois à la réplétion ventriculaire par l'ondée en retour et à la systole.

On peut, d'après les expériences de F. Franck, reproduire exactement le tracé cardiographique et sphygmographique de l'insuffisance aortique sans lésion des valvules, par une simple lésion du bulbe aortique et par le seul fait des modifications de pression que la lésion du plexus aortique entraîne. Teissier aurait, nous l'avons vu, observé des phénomènes semblables chez les névropathes atteints d'aortisme.

La complication d'insuffisance mitrale modifie considérablement le tracé de l'insuffisance aortique. Quand les fonctions cardiaques s'accomplissent régulièrement malgré la double lésion, que le

myocarde est peu altéré, le pouls peut rester régulier, la ligne d'ascension d'amplitude moindre que la normale peut rester verticale, le crochet disparaît, le dicrotisme est assez peu prononcé; d'autre fois c'est le tracé mitral asystolique qui apparaît seul et, quand on rend au cœur son énergie par la digitale, le tracé d'insuffisance aortique et d'athérome apparaît avec tous ses caractères. (voy. fig. 158 et 159.)



Fig. 158. — Insuffisance aortique et mitrale avant la digitale (obs. pers.).



Fig. 159. — Insuffisance aortique et mitrale après la digitale (obs. pers.). Tracés radiaux pris chez le même malade atteint d'athérome aortique et mitral.

§ 5. **Pouls et tracés dans la symphyse cardiaque.** — Le tracé cardiographique est très caractéristique dans la symphyse cardiaque complète. A chaque pulsation cardiaque correspond, dans le tracé cardiographique, une dépression du plateau systolique. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que le tracé radial pris simultanément peut être presque normal.

Les caractères spéciaux du pouls, quand le cœur lutte imparfaitement, sont sa faiblesse, son irrégularité parfois extrême et, dans quelque cas, le pouls lent permanent (voy. t. II, p. 171).

Quand le cœur est énergique, parfois le tracé sphygmographique radial de la symphyse est analogue à celui de l'insuffisance aortique, avec un crochet, mais avec un caractère spécial. La ligne de descente brusque correspond à un retrait de l'artère très grand avec un dicrotisme très prononcé déplacé, occupant la fin de la ligne de descente, et n'étant pas suivi d'une chute égale à celle de la ligne de descente avant lui. Les conditions physiologiques et mécaniques de ce tracé sont difficiles à apprécier. D'autres fois, le tracé est exactement celui de l'insuffisance aortique, sans aucun des symptômes de cette lésion à l'auscultation. Il n'y a, en somme, aucun tracé spécial et les graphiques varient énormément, suivant des conditions très difficiles à apprécier.

Le bouton du cardiographe étant mis à côté de la pointe ou dans l'espace intercostal, au-dessus, on obtient le tracé de la pulsation

négative ou l'ascension systolique est remplacée par un abaissement presque égal à celle de cette ligne.

§ 6. **Pouls et tracés de l'anévrysme de l'aorte.** — On doit comparer le pouls et les tracés des deux radiales ou des deux carotides, quoique souvent l'utilité de cette comparaison soit nulle, car l'anévrysme siège plus fréquemment au niveau de la portion



Fig. 160. — Anévrysme de l'aorte. Radiale gauche (Lorain).

ascendante de la crosse et, par conséquent, les deux radiales et les deux carotides sont sous l'influence des modifications qu'il peut imprimer à la circulation.

La différence révélatrice ne peut exister que quand la poche siège après l'origine du tronc brachio-céphalique sur la portion horizontale de la crosse.

Dans ce cas, le pouls est plus faible dans la carotide et la radiale gauches.

Le pouls radial ou carotidien dans les artères nées en aval de la poche est diminué dans son amplitude et sa force en raison de la



Fig. 161. — Anévrysme de l'aorte. Radiale droite (Lorain).

perte d'une partie de l'énergie de l'onde dépensée dans l'effort fait sur la poche ; la différence perçue par le doigt entre un côté et l'autre peut faire établir approximativement le siège de l'anévrysme.

Le tracé sphygmographique, dans une artère née en aval de l'anévrysme, montre des oscillations respiratoires étendues qui résultent des dilatations et des retraits du sac anévrysmal soumis à l'influence des variations de pression du milieu thoracique (Franck). Le tracé est constitué par des ondulations régulières dans lesquelles la ligne d'ascension atteint une longueur presque égale à la ligne de descente. Marey et F. Franck ont démontré que la

vitesse de transmission de l'onde est notablement diminuée par l'interposition d'une poche extensible ; le mouvement qui, à l'état normal, anime les artères d'une façon intermittente, se trouve transformé en un mouvement presque continu.

Ce caractère existe sur le tracé des deux radiales ou de la radiale gauche seulement, suivant le siège occupé par la tumeur, mais il est loin d'être toujours aussi marqué. Marey l'a réalisé artificiellement en produisant des pulsations par projection intermittente d'un liquide dans un tube élastique sur le trajet duquel est interposée une dilatation ampullaire, élastique elle-même, et en prenant le tracé au delà de la poche. Mais il est rare que la poche anévrysmale présente une élasticité comparable ; le plus souvent elle est doublée de caillots denses formant une couche rigide ou encroûtée de sels calcaires et, malgré son retrait pendant la diastole, ce retrait ne se produit pas avec des conditions de régularité assez graduelle pour fournir le tracé ondulatoire, cependant cela se réalise parfois, ainsi que le prouvent les tracés de Lorain reproduits plus haut. En tout cas le tracé est modifié par arrondissement plus ou moins irrégulier du sommet.

§ 7. **Pouls et tracés de l'athérome artériel.** — A. Caractères. — L'exploration du pouls ou la palpation des artères superficielles



Fig. 162. — Athérome aortique (obs. pers.)

(temporale, radiale, etc.) fait apprécier leur caractère dur, parfois annelé. Elles sont difficiles à déprimer.

Le tracé nous montre le plus souvent une ascension verticale qui ne dépasse pas ordinairement la longueur normale ou est parfoie courte. Dans quelques cas de lésions athéromateuses étendues, le pouls devient très ample et donne un tracé remarquable par la hauteur et la verticalité de la ligne d'ascension (voy. fig. 156). Dans tout les cas près du sommet la ligne se dévie horizontalement et à peu près à angle droit (voy. fig. 162) ; d'autres fois, elle reste plus ou moins oblique, mais toujours rapprochée de l'horizontale. Souvent cette déviation ne se fait pas par un angle franc, mais par une ligne plus ou moins arrondie ; cette partie horizontale, ou parfois encore un peu ascendante, représente le sommet et porte le nom de plateau.

Parfois le sommet est aigu et le plateau descendant occupant le commencement de la ligne de descente peut simuler le crochet

qui appartient à l'insuffisance aortique. La ligne de descente qui suit, en général très oblique, est interrompue par un dicrotisme peu apparent ou presque nul ou remplacé par des oscillations multiples peu étendues (voy. fig. 163 et 156).

Il existe en général des signes d'hypertrophie vraie sur lesquels nous n'avons pas à insister, non plus que sur les signes d'auscultation et de percussion, étudiés ailleurs, qui peuvent révéler l'altération de l'aorte.

Dans le cas de coexistence de l'insuffisance aortique par athérome des valvules, ce qui est fréquent, le plateau peut complètement manquer, le sommet est très aigu et le crochet très prononcé. D'autres fois, malgré l'insuffisance concomitante, ce sont uniquement les caractères propres à l'athérome qui dominent et le plateau



Fig. 163. — Athérome aortique (obs. pers.)

est très prononcé, le crochet manque et le dicrotisme est peu prononcé.

Nous ne possédons pas de tracé cardiographique dans des cas d'athérome.

Le plateau, l'obliquité de la ligne de descente sont d'autant plus prononcés que le pouls est plus lent.

B. Signification diagnostique. — *a)* Ces caractères doivent faire songer, dans la grande majorité des cas, à une altération par endartérite chronique de l'artère explorée elle-même quand ils sont très marqués, alors même que le doigt ne percevrait pas en la déprimant une sensation anormale. Ils existeront au maximum si l'artère est dure et noueuse.

Alors même qu'ils ne sont pas accentués, ils doivent faire penser à des altérations avancées d'artères éloignées et surtout de l'aorte et des artères cérébrales; parfois la radiale peut être souple et le tracé très accentué par lésion très avancée de l'aorte. La considération de l'âge du sujet sera confirmative du diagnostic.

b) Le pouls des sujets atteints d'ictère peut présenter les mêmes caractères liés à la lenteur extrême du pouls.

c) Le pouls de la colique de plomb n'a pas toujours les caractères indiqués t. II, p. 153; il peut présenter un plateau, mais en général avec un caractère particulier, une légère descente au milieu qui le rend bifide (Wertheimer).

C. Physiologie pathologique. — *a)* Les caractères du pouls dans l'athérome proviennent d'un défaut d'élasticité des artères. La

ligne d'ascension verticale assez brusque indique le défaut de tension périphérique générale ; quand elle se dévie rapidement en une courbe la rapprochant davantage de l'horizontale, c'est que l'artère obéit mal à l'impulsion, se laisse mal et lentement dilater ; enfin le plateau indique que l'artère est incapable de réagir sur le sang quand elle a été distendue et que l'effort du cœur est arrivé à vaincre la résistance qu'elle lui opposait. L'artère ne revient pas assez rapidement sur elle-même après la systole, d'où maintien du levier un moment au niveau du sommet ou à peu près, avant la descente.

Quand la perte d'élasticité porte sur l'aorte, son influence sur la circulation artérielle générale est plus considérable que quand elle atteint des départements limités, gênant simplement la circulation locale des organes où elle siège.

Il est assez rare que la perte d'élasticité soit étendue à une grande étendue de l'arbre artériel. Elle n'est distribuée que par îlots, en d'autres points que l'aorte, toujours alors plus ou moins altérée, mais souvent partiellement, exceptionnellement transformée en un tube complètement rigide.

Les conséquences d'un athérome un peu étendu des gros troncs est une diminution dans la tension artérielle constante, cette tension n'étant entretenue que par l'élasticité artérielle. Cette diminution de tension suit toujours une période plus ou moins prolongée d'hypertension.

Il en résulte un effort exagéré imposé au cœur gauche, dont une partie de l'impulsion contractile est anéantie par la rigidité des parois artérielles, d'où l'hypertrophie et des troubles de la circulation périphérique tout à fait comparables à ceux provoqués par le rétrécissement aortique ou mitral, troubles s'accentuant de plus en plus, quand, après une période de lutte prolongée, le cœur, atteint dans sa nutrition, s'affaiblit et ne peut plus compenser les conditions défectueuses de la circulation.

b) Dans l'ictère biliphéique, le tracé des caractères analogues à ceux de l'athérome proviennent simplement de la lenteur du pouls due à l'action toxique des sels biliaires coexistant avec une tension basse. Quand le cœur ralentit ses battements, il arrive nécessairement que la pression des artères est basse au moment de chaque systole (à la condition que n'existe aucune cause d'hypertension), car, pendant le long repos du cœur, l'écoulement qui s'est produit des artères aux veines a eu le temps de faire baisser la tension. Alors on voit la pulsation offrir une grande brusquerie à la première période ; mais comme les systoles ralenties amènent une ondée volumineuse, la pénétration devient difficile une fois que les

artères sont remplies et le tracé se termine par une partie qui s'élève d'une façon très lente, ce qui conduit à une courbe arrondie ou à un plateau.

c) Le plateau bifide de la colique de plomb provient en partie de la lenteur due à la contraction, mais aussi, dit Jaccoud, d'une anomalie causée par l'action du plomb sur le muscle cardiaque.

§ 8. **Tracés dans les bruits de souffle extracardiaques.** — Caractères et interprétation. — Les tracés cardiographiques et sphyg-



Fig. 164. — Souffle extracardiaque (J. Teissier). MS, Dépression mésosystolique.

mographiques comparés démontrent que les bruits de souffle extracardiaques susapexiens médiosystoliques, sont dus à une aspiration exercée par le cœur sur la lame pulmonaire précordiale au moment de la systole, entraînant une dépression correspondante du thorax au-dessus de la pointe du cœur. Nous en avons indiqué le mécanisme t. II, p. 274.

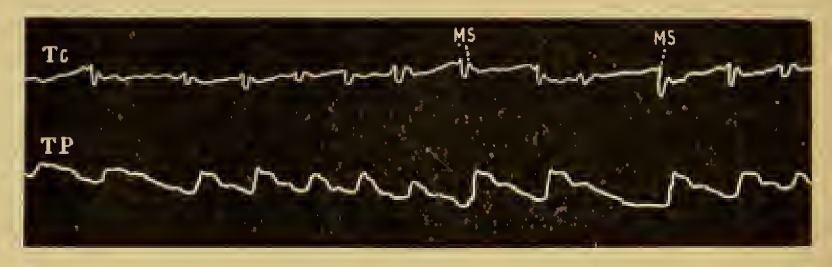


Fig. 165. — Souffle extracardiaque de la pointe (J. Teissier). Brusque dépression mésosystolique correspondant au bruit de souffle extracardiaque. Parfois systole négative (adhérence pleuro-péricardique).

Le tracé pris en plaçant le bouton du cardiographe dans le point maximum du souffle démontre une dépression analogue à une pulsation négative due à l'aspiration exercée par le cœur sur le poumon se faisant sentir jusqu'au niveau de la paroi thoracique (voy. fig. 164).

Cette dépression forme une encoche au milieu du plateau systolique du tracé cardiographique et correspondant aussi à un plateau ou arrêt de la descente du levier dans le tracé sphygmo-

graphique, car si le cœur attire le poumon, l'élasticité de cet organe exerce réciproquement sur le cœur une attraction qui modifie le tracé sphygmographique en prolongeant un peu la systole cardiaque et retardant le retrait de l'artère.

Quant aux bruits extracardiaques mésosystoliques apexiens, le tracé cardiographique pris à la pointe démontre que l'aspiration s'exerce sur le poumon recouvrant la pointe dans ces cas exceptionnels, en montrant aussi une encoche au milieu de l'ascension systolique correspondant également à un plateau précédant la descente de la ligne sphygmographique (voy. fig. 165).

Quant aux souffles diastoliques, les tracés cardiographiques démontrent qu'ils sont contemporains de la diastole avec aspiration exercée sur la lame pulmonaire au moins pour quelques cas.

QUATRIÈME DIVISION

TROUBLES DE LA CIRCULATION DES VEINES ET DES PETITS VAISSEAUX LIÉS AUX LÉSIONS CARDIAQUES

CHAPITRE PREMIER

DILATATIONS ET OSCILLATIONS ANORMALES DES VEINES

La dilatation avec hypertension de toutes les veines existe jusqu'à un certain point dans toutes les lésions cardiaques où la tension artérielle est notablement diminuée, principalement l'insuffisance mitrale et dans tous les cas où se produit l'asystolie, qu'elle constitue la phase ultime d'une lésion d'orifice, ou qu'elle résulte de la myocardite ou dégénérescence du myocarde sous une forme quelconque souvent consécutive à l'hypertrophie et à l'hypertension artérielle ou à l'artériosclérose.

On ne possède pas d'observations manométriques sur le degré que peut atteindre cette hypertension dans les divers départements du système veineux.

§ 1. **Dilatation anormale des jugulaires.** — A. Description du symptôme. — La dilatation occupe la jugulaire interne et externe

mais n'est facilement appréciable à la vue qu'à la jugulaire externe qui acquiert un volume variable, parfois celui du doigt ou même de la veine cave elle-même. Elles forment des flexuosités, des ampoules, dont une surtout, placée un peu au-dessus de la clavicule entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, est particulièrement remarquable.

On apprécie bien cette dilatation et cette ampoule sus-claviculaire en faisant faire au malade successivement une grande inspiration et une expiration forcée ; le sang pénètre dans le premier cas dans l'intérieur du thorax, et l'on voit se former une dépression parfois très considérable en rapport avec le volume anormal du vaisseau. Mais dans l'expiration forcée, au contraire, le gonflement du vaisseau augmente beaucoup encore et la tumeur veineuse peut atteindre le volume d'une petite noix dans les cas extrêmes.

L'ectasie atteint les branches afférentes du vaisseau qui peuvent devenir plus volumineuses et plus visibles que normalement.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — La dilatation des jugulaires indique une gêne de la circulation dans le cœur droit et, par suite, tout le système veineux, soit par lésion directe de la valvule tricuspide, soit beaucoup plus souvent consécutivement à l'insuffisance mitrale ou à l'emphysème pulmonaire.

Un certain degré d'insuffisance existe normalement à l'orifice auriculo-ventriculaire droit (voy. t. II, p. 254), dès que cette insuffisance augmente, le plus souvent peut-être par dilatation de l'anneau fibreux, suite de l'hypertension veineuse générale; l'ectasie veineuse se produit ; à plus forte raison si la valvule ne peut plus bien jouer par froncement, adhérences ou raccourcissement des cordes tendineuses.

La dilatation de l'anneau fibreux n'est même pas nécessaire. Il suffit que le cœur droit trouve devant lui un obstacle par augmentation de tension dans le système circulatoire pulmonaire dû à la diminution emphysémateuse de sa capacité ou au reflux mitral pour produire l'encombrement du système veineux et s'opposer au jeu complet de la tricuspide et à l'oblitération systolique de l'orifice. Il devra donc en premier lieu éveiller l'idée d'une insuffisance tricuspide ou d'un obstacle à la circulation pulmonaire et faire rechercher les autres signes, soit de la première lésion, soit de l'insuffisance mitrale et de l'emphysème.

§ 2. **Oscillations des veines du cou.** — I. *État normal.* — L'ébranlement des jugulaires par la pulsation des carotides n'est pas sensible à l'état normal. Les oscillations respiratoires de ces veines (affaisse-

ment pendant l'inspiration, gonflement pendant l'expiration) ne sont marquées dans l'état normal que dans les grands efforts. Mais, par leurs tracés, Potain et F. Franck mettent en évidence, dans les jugulaires pendant la révolution cardiaque, une série d'oscillations qui existent dans l'état physiologique : 1° un soulèvement graduel de la veine pendant la diastole générale du cœur par afflux, par vis à tergo ; 2° un soulèvement brusque au moment de la systole de l'oreillette par reflux léger dans les veines; 3° un second soulèvement brusque au moment de la systole du ventricule, par le fait de l'impulsion rétrograde légère due à l'occlusion de la tricuspide ou par compression légère de la veine cave produite par le gonflement de l'aorte ; 4° un affaissement brusque au début de la diastole auriculaire, par afflux dans l'oreillette relâchée; 5° un autre affaissement brusque au moment de la diastole ventriculaire, par appel exercé par le ventricule dans l'oreillette et les veines. Cette série n'est pas modifiée dans son rythme par les mouvements respiratoires ordinaires. En tout cas, ces oscillations sont peu marquées. La seule réellement appréciable est celle qui occupe la présystole.

II. *ÉBRANLEMENT DE LA JUGULAIRE EXTERNE PAR L'IMPULSION DE LA CAROTIDE.* — A. CARACTÈRES. — Cet ébranlement, d'autant plus fort que la dilatation est plus marquée, consiste dans un soulèvement systolique brusque suivi de retrait plus lent et d'une nouvelle propulsion légère par le dicrotisme. Ce soulèvement a pour caractère distinctif de disparaître quand on comprime l'artère sans comprimer la veine, ce qui exige de rejeter celle-ci de côté, et est assez difficile.

Si l'on comprime la veine à la partie moyenne, le bout supérieur devient très turgescent; le bout inférieur s'affaisse, l'ébranlement persiste beaucoup plus marqué au niveau du bout supérieur et devient plus faible au niveau de l'inférieur.

Il importe surtout de ne pas le confondre avec le pouls veineux (voy. ce symptôme).

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — L'ébranlement carotidien de la jugulaire existe dans tous les cas d'hypertrophie cardiaque avec dilatation des jugulaires par hypertension dans le système veineux, ce qui coïncide toujours avec un certain degré d'asystolie, surtout dans l'insuffisance mitrale avec insuffisance tricuspide fonctionnelle, d'une façon moins marquée dans celle-ci quand elle est due à l'emphysème.

III. *OSCILLATION RESPIRATOIRE.* — L'inspiration active le cours du sang dans les jugulaires, l'expiration les rend turgescentes quand la circulation veineuse est gênée. Ces phénomènes sont d'autant plus marqués que ces mouvements respiratoires sont plus étendus et le contraste entre l'affaissement inspiratoire de la veine et son gonflement expiratoire d'autant plus grand que la tension est anormalement plus augmentée dans le système veineux, par consé-

quent dans les mêmes conditions que la dilatation des jugulaires (voy. p. 401). Ces phénomènes coïncident parfois très marqués avec l'ébranlement carotidien et peuvent troubler beaucoup dans l'appréciation du pouls veineux et la distinction entre ces deux phénomènes (voy. ce symptôme).

IV. *Pouls veineux*. — A. Caractères, signification et pathogénie. — A l'état pathologique se produisent dans les veines des oscillations beaucoup plus marquées que celles qui caractérisent l'état normal. D'après les auteurs, il existe deux formes de soulèvement de la jugulaire à chaque révolution cardiaque.



Fig. 166. — Faux pouls veineux. Tracé de la radiale et des oscillations de la jugulaire (Potain). Le soulèvement de la veine *(a b c)* est brusque, transitoire et présystolique.

a) Dans l'une appelée faux pouls veineux, précurseur du vrai, peu appréciable chez les sujets à tissus graisseux abondants, il y a, au moment de la présystole, tendance au reflux, mais arrêté par la valvule qui existe à l'embouchure de la jugulaire interne et par celle des jugulaires externes, il se réduit à un simple arrêt de la colonne descendante et un soulèvement peu marqué de la veine par une onde récurrente (voy. fig. 166). Simultanément l'auscultation fait entendre un claquement distinct de celui de la carotide dû à la tension des valvules (Potain, Bamberger). Ce phénomène n'est que l'exagération des oscillations normales (voy. t. II, p. 402).

b) Dans le vrai pouls veineux, le soulèvement des veines est beaucoup plus marqué ; systolique et prolongé pendant toute la durée de la systole, le claquement veineux manque (voy. fig. 167).

Le faux pouls veineux n'indique qu'une tension exagérée dans le système veineux avec hypertrophie de l'oreillette. Le vrai pouls veineux indique que la tricuspide est insuffisante, soit par lésion, soit, ce qui est plus fréquent, parce qu'elle est forcée consécutivement à la tension exagérée dans le ventricule droit par engorgement du système de l'artère pulmonaire consécutif aux lésions mitrales ou à l'emphysème.

Les valvules des jugulaires sont toujours insuffisantes ou forcées par la dilatation ou rupture.

Tripier, d'après ses expériences qui réalisent un reflux de liquide dans les jugulaires sous tension variable sur le cadavre, admet :

1° Que la distension exagérée des jugulaires est incompatible avec le pouls veineux. Cela est conforme à l'observation, dit-il, puisque dans les cas de distension jugulaire la plus mar-

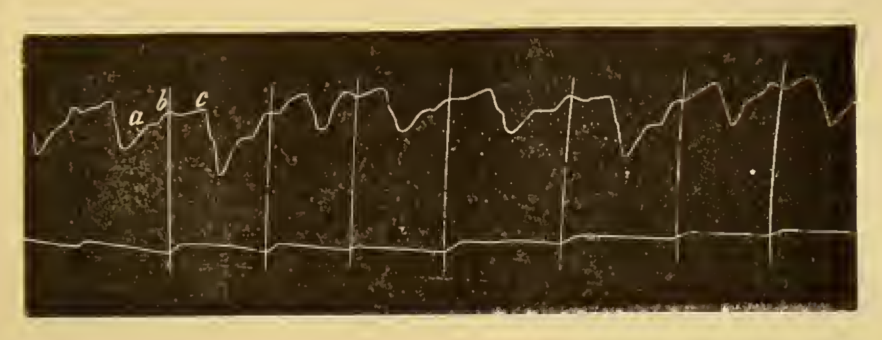


Fig. 167. — Vrai pouls veineux. Tracé de la radiale et de la jugulaire (Potain). Le soulèvement de la veine (*a b c*) est présystolique et systolique prolongé.

quée chez le malade, la compression au milieu de la veine fait vider le segment inférieur, ce qui ne se produirait pas s'il y avait reflux;

2° Les jugulaires étant modérément distendues, toute impulsion portée sur le ventricule ou l'oreillette se transmet dans la jugulaire;

3° Si la distension est très faible, la transmission ne se fait plus.

De ses constatations cliniques et nécroscopiques, il conclut :

1° Que l'insuffisance tricuspide n'est qu'une condition adjuvante du pouls veineux qui peut se produire sans elle, simplement par hypertension veineuse anormale, mais modérée;

2° Que chez les sujets qui le présentent avec ou sans signe d'insuffisance tricuspide, il peut disparaître s'il est peu marqué dans la position assise ou par une diminution légère de la tension veineuse ;

3° Que le faux pouls veineux avec persistance de la fonction des valvules n'existe pas;

4° Que dans les cas de distension énorme des veines avec insuffisance tricuspide très marquée, le pouls veineux manque le plus souvent ;

5° Que les valvules des veines ne sont pas forcées dans les cas de distension la plus extrême et d'insuffisance tricuspide. Il a

constaté anatomiquement qu'elles augmentent d'étendue avec la dilatation.

Il me faudrait de nouvelles observations pour trancher la question, mais les cas que j'ai vus jusqu'à présent donnent raison à Tripier. J'ai constaté maintes fois une distension énorme des jugulaires sans pouls veineux, alors que la tricuspide était manifestement insuffisante.

Le pouls veineux, d'après Tripier, peut s'observer dans le galop intense.

Stockes l'a observé dans quelques cas de péricardite.

B. Diagnostic du symptôme du pouls veineux. — Pour éviter la confusion avec les oscillations respiratoires, on fera suspendre la respiration.

Pour éviter la confusion avec l'ébranlement carotidien, on comprimera la jugulaire en plaçant le doigt en travers sur le milieu de la veine pour en effacer le calibre ; le pouls veineux véritable non seulement persiste dans la moitié inférieure, mais augmente d'intensité et cesse dans la partie supérieure qui se dilate simplement d'une façon uniforme, tandis que la fausse pulsation ou l'ébranlement carotidien disparaîtrait au niveau du bout inférieur vidé si la veine était simplement dilatée et persisterait dans le segment supérieur.

V. *Pouls veineux paradoxal*. — Caractères et signification. — Kussmaul appelle ainsi une dilatation inspiratoire et un affaissement expiratoire de la veine qu'il affirme être un signe certain de médiastino-péricardite adhésive, et pouvoir s'observer parfois dans la péricardite avec épanchement, le goitre rétrosternal et les tumeurs du médiastin.

Ce phénomène serait le résultat de l'obstacle apporté par ces lésions à la pénétration du sang dans le thorax, mais si l'on comprend que l'inspiration amène normalement l'affaissement de la veine, on peut beaucoup plus difficilement admettre que quand elle ne peut plus produire cette aspiration, elle produise à sa place une dilatation et que l'expiration puisse réaliser un affaissement.

Ce signe devrait être l'objet de nouvelles observations confirmatives et de recherches pour son interprétation.

VI. *Reflux veineux ascendant*. — Caractères et signification. — Quand on a vidé la jugulaire externe par pression de haut en bas et qu'on interrompt par compression en haut du cou l'accès du sang puis soulève brusquement le doigt qui avait été maintenu à la partie inférieure, il se produit, quel que soit le temps du cœur, un gonflement brusque par un flot de sang. Ce phénomène se produit dans une certaine mesure chez l'homme sain, car la tension

légère de la veine cave supérieure suffit pour redistendre le vaisseau vidé, mais jamais avec une intensité aussi marquée que dans le cas de trouble circulatoire des cavités droites. S'il y a pouls veineux, il reparaît plus intense.

VI. *Pouls veineux hépatique.* — Caractères, Physiologie et signification. — Dans un nombre de cas assez rares d'insuffisance tricuspide, où le foie augmenté de volume peut être saisi entre les doigts au niveau de son bord inférieur, ou parfois simplement par pression, on constate une impulsion expansive qui suit de très près le choc systolique et a la durée de la systole et provient du reflux dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques jusque dans leurs ramifications du sang veineux retournant en arrière du ventricule dans l'oreillette droite, par suite de l'insuffisance très marquée de la valvule tricuspide. Le tracé sphygmographique de cette expansion, pris par Mahot, montre une moins grande amplitude pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Il y a du dicrotisme et de l'anacrotisme alternativement.

Il y aurait un faux pouls veineux hépatique présystolique sans insuffisance tricuspide,

Le vrai pouls hépatique peut parfois se montrer avant celui de la jugulaire, le plus souvent il apparaît longtemps après et manque souvent.

VII. *Pouls veineux progressif.* — Caractères, Physiologie et Signification. — Décrit par Stockes et Quincke, il s'observe au niveau des veines du pied et de la main chez les sujets à peau fine. C'est une oscillation centripète, persistant malgré la compression de la veine, dans le bout périphérique, légèrement en retard sur le pouls radial provenant dans l'insuffisance aortique de l'énergie de la contraction du ventricule hypertrophié et de l'augmentation considérable de la tension variable, de la distension systolique extrême des artères, et par suite des capillaires ; ce phénomène est du même ordre que le pouls capillaire, c'est la transmission de la pulsation jusque dans les veines.

VIII. *Collapsus veineux diastolique.* — Caractères, Physiologie et Signification. — Décrit par Jaccoud, ce symptôme consiste dans l'affaissement brusque des jugulaires et la pâleur de la face au moment de la réplétion ventriculaire. Il est produit par le fait d'une béance plus complète et plus rapide du cœur après la systole amenant un afflux brusque et exagéré du sang qui est réellement aspiré. C'est un signe de la symphyse du péricarde coïncidant toujours avec la dépression systolique des espaces intercostaux. Il peut être observé sans cette coïncidence, parfois

dans l'insuffisanec trieuspide avee dilatation du ventriculc (Riegel, Stern), comme eonséquence dc l'élargissement dc la cavité ventrieulaire où se précipite le sang qui cst à une tension supérieure dans le système vcineux.

Exceptionnellement Riegel l'a rencontré dans la persistanee du trou de Botal.

CHAPITRE II

PHÉNOMÈNES ANORMAUX PRÉSENTÉS PAR LES PETITS VAISSEAUX ET LES CAPILLAIRES

§ 1. **Ectasie des petits vaisseaux.** — Caractères. Physiologie et Signification. — Dans l'insuffisance mitrale ancienne et déjà moins suffisamment compensée, le sang paraît ctre plus oxygéné que normalemcnt, les vaisscaux dcs joues sont injectés mais vcrmeils. Mais à mesurc que la gêne de la circulation veineuse s'aeeroît, l'oxygénation devient dc plus cn plus imparfaite, les veinules plus gonflées; le sang cst ineomplètemcnt oxygéné même dans lcs capillaircs ct lcs artérioles et la plaque injeetée des joues est blcuâtre (voy t. II, p. 164).

On observe simultanémcnt par la turgcscenee des petits vaisseaux, l'épaississemcnt dcs paupières et des lèvres, l'injection de la conjonetive, la formation d'ćtoiles veineuses sur les pommettes, le nez, les oreilles, dc petites tumeurs variqueuses à la surface interne des lèvres, des joues. Ces phénomènes appartiennent surtout à l'insuffisance mitrale et tricuspide. Beaucoup de muqueuses sont le siège dc congestions passives, de stases mécaniques du sang ; il se produit dcs symptômes de congestion pulmonaire, des hémoptysies. La circulation des petits vaisseaux peut présenter ccs mêmes earactères dans toutes les lésions du eœur quand sc produit l'asystolie.

La gêne de la circulation portée à un degré plus avancé produit la cyanosc avee encombrement eroissant du sang par l'acide carbonique (voy. Cyanose).

§ 2. **Pouls capillaire.** — Au niveau de l'ongle du pouce, et sur les plaques dc rougeur résultant de la pression sur le front, il se révèle par des oscillations synchrones aux mouvements du cœur d'où rougeur et pâleur alternatives de la peau ou de l'ongle.

La pâleur systolique est due au spasme des artères capillaires déterminé par le choc de l'onde systolique. Ce phénomène est caractéristique de l'insuffisance aortique chez les sujets jeunes. Il manque chez les athéromateux ou quand le cœur est affaibli et surtout quand existent des lésions mitrales concomitantes, mais Quincke dit l'avoir observé dans la chlorose. Le spasme des capillaires périphériques rend compte de l'anémie et de la pâleur de la face, des vertiges et signes d'anémie cérébrale dans l'insuffisance aortique. L'anémie cérébrale ou bulbaire peut expliquer un certain nombre de morts subites dans cette maladie.

CINQUIÈME DIVISION

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ DANS LES MALADIES DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

§ 1. **Sensibilité normale du cœur.** — Le cœur appartient à la catégorie des organes qui, à l'état physiologique, ne possèdent pas la sensibilité consciente. Harvey d'abord, puis Haller ont constaté qu'on pouvait couper, pincer et même déchirer son tissu avec un instrument sans provoquer aucune manifestation de douleur chez les animaux. Cette insensibilité n'existe pas dans tous les tissus qui constituent cet organe. Si l'on touche avec un acide le péricarde viscéral dans la région de l'embouchure des veines dans l'oreillette droite, il se produit des convulsions réflexes de tout le corps. Cette séreuse est douée d'une sensibilité inconsciente. Cela a été, aussi, démontré pour l'endocarde par les expériences de Claude Bernard : vaso-constriction par le contact d'un thermomètre dans les cavités cardiaques, et de François Franck, vaso-dilatation par les contacts rudes sur les parois des mêmes cavités.

§ 2. **Caractères généraux des douleurs cardiaques pathologiques.** — Comme pour d'autres organes normalement insensibles, les troubles pathologiques peuvent y déterminer des sensations douloureuses qui, intenses, peuvent se localiser dans le cœur lui-même mais qui, le plus souvent, ne se font sentir que sous forme

d'irradiation dans les plexus nerveux voisins ou dans les branches et troncs nerveux plus ou moins éloignés en connexion avec ces plexus ou encore sous forme de douleurs réflexes dans des points éloignés du cœur, mais ayant cependant avec lui le plus souvent des relations de voisinage quant à la région.

Le péricarde habituellement intensible, même à l'état pathologique, le devient parfois, mais probablement le plus souvent par extension de l'irritation aux tissus voisins. Et quant au cœur lui-même, ce ne sont que certains troubles fonctionnels déterminés qui produisent ces douleurs spéciales, troubles qui doivent porter sur la nutrition de la substance musculaire propre du cœur ou amener une perturbation notable dans son innervation, à l'exclusion des troubles mécaniques dus aux lésions des valvules qui ne peuvent provoquer une souffrance réelle qu'indirectement ou sont l'origine de sensations vagues de malaises, parfois très pénibles, mais non à proprement parler douloureux.

On est donc autorisé, pour la plupart des cas, à dire avec Bouillaud que les maladies du cœur sont indolentes mais sans trop généraliser et sans dire avec lui qu'elles le sont toutes.

CHAPITRE II

DOULEURS PAR LÉSION DES NERFS VOISINS DU PÉRICARDE ET DES GROS VAISSEAUX

Caractère, Signification et Pathogénie. — a) *Douleurs dans la péricardite.* — Les auteurs varient dans leurs affirmations relatives à la douleur dans la péricardite aiguë. Certains la regardent comme très intense et présentant les caractères spéciaux qui suivent : elle siégerait à la pointe du cœur et, de cette région, présenterait des irradiations dans toute la partie antérieure de la poitrine aux attaches du diaphragme, du côté de l'épaule et du bras gauche et sur les côtés du cou, près de l'insertion inférieure des scalènes où la pression la réveillerait en raison de la présence dans cette région des nerfs phréniques en rapport plus bas avec le péricarde. La pression serait également douloureuse au niveau de l'épigastre (Guéneau de Mussy). Cette douleur aiguë, lancinante, serait accompagnée d'une sensation de syncope imminente d'angoisse et parfois de syncopes réelles.

D'autres fois il n'existerait qu'un point douloureux au niveau

de la pointe du cœur plus ou moins intense, parfois de la dysphagie douloureuse. Dans les cas où ces manifestations seraient faibles, ce ne serait qu'un sentiment de gêne précordiale légèrement angoissante.

Le plus ordinairement, comme l'indique Bouillaud, ces symptômes douloureux n'existent pas et la péricardite se développant dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu peut passer inaperçue, si l'on ne recherche pas d'autres signes. Ils ne se produisent que si l'inflammation, dépassant la séreuse proprement dite, s'est étendue à la couche fibreuse du péricarde pariétal, au tissu conjonctif sous-jacent et surtout au diaphragme, et par suite a englobé et comprimé les nerfs qui s'y trouvent, ou les a envahis eux-mêmes, principalement les branches diaphragmatiques du phrénique. Il en est également ainsi s'il y a complication de pleurésie diaphragmatique, laquelle est très douloureuse et s'accompagne d'irradiations le long du phrénique et surtout de douleur en avant du scalène antérieur.

Un peu moins rarement les épanchements aigus ou chroniques du péricarde amènent surtout les premiers une sensation de gêne, d'angoisse précordiale qui diminue quand le liquide se résorbe.

La symphyse cardiaque est accompagnée à un beaucoup plus haut degré d'anxiété précordiale et de sensation subsyncopale surtout dans les mouvements et les efforts.

b) Douleur à la percussion dans la région de l'aorte. — La percussion douloureuse dans la région de l'aorte, quand la matité n'est pas très augmentée et revêt une forme régulière, et qu'il s'y joint les douleurs spontanées que nous décrirons plus loin, que les symptômes sont récents, et avec les phénomènes indiqués t. II, p. 298, doit réveiller l'idée d'une aortite aiguë ou subaiguë. L'aortite chronique d'emblée ne donne pas de douleur à la percussion.

Les douleurs existent aussi à la percussion dans l'anévrysme sacciforme d'autant plus intenses qu'il a refoulé les tissus et les nerfs, et surtout enflammé la peau et perforé le thorax. La douleur est, en général, beaucoup plus marquée au niveau des points les plus saillants, ce qui empêche souvent l'exploration. Le diagnostic de la lésion qui cause les douleurs à la percussion sera établi par tous les signes déjà indiqués p. 293 et suiv.

Il en sera de même pour le diagnostic des douleurs à la percussion provoquées par des tumeurs intrathoraciques dont nous avons parlé t. II, p. 297.

c) Douleurs spontanées dans les anévrysmes de l'aorte. — Ces douleurs varient suivant le siège de la lésion par compression exercées sur les troncs nerveux (nerfs intercostaux, plexus pul-

monaire, nerf phrénique). Les douleurs intercostales peuvent être excessivement vives si l'anévrysme développé dans l'aorte descendante comprime les racines des nerfs rachidiens.

Les anévrysmes intracardiaques du sinus de Vasalva amènent parfois une douleur rétrosternale intense par accès accompagnée de suspension respiratoire comme l'angine de poitrine (voy. plus loin).

CHAPITRE III

DOULEURS INCONSTANTES ET ERRATIQUES PAR LÉSION DU CŒUR LUI-MÊME

Caractères, Pathogénie et Signification. — *a)* L'endocardite, quelle que soit son acuité, est indolore. Il est très important de se souvenir que le médecin, lorsque se produit cette complication, ne peut être mis en éveil par les sensations subjectives du malade. Ce n'est que très consécutivement, alors que les lésions sont anciennes et les exsudats organisés, qu'on rencontre des sujets atteints de lésion organique qui souffrent par accès. Il en est de même dans les lésions athéromateuses des valvules.

Les sujets se plaignent alors d'une sensation pénible de tension et de gêne, et quelquefois de douleurs sourdes qu'ils localisent dans la région du cœur. Ces phénomènes non constants se manifestent principalement dans l'insuffisance et dans le rétrécissement aortique, surtout quand il existe une hypertrophie considérable, et quand la compensation devient insuffisante.

La douleur est plus fixe et plus localisée, rétrosternale dans le rétrécissement aortique, plus diffuse dans l'insuffisance aortique irradiée dans le thorax.

Potain a signalé comme fréquentes dans ce dernier cas les douleurs réflexes portées sur un organe éloigné, les crises gastralgiques comme étant souvent le premier symptôme appréciable de l'insuffisance aortique. Par contre, une rupture subite des valvules sigmoïdes de l'aorte (probablement déjà antérieurement altérées) par le fait d'un effort violent a été parfois signalée (cas de Peacock, Aran, Anderson), et cette lésion ainsi réalisée subitement est l'origine d'une douleur rétrosternale violente qui contraste avec l'indolence d'autres lésions du cœur.

b) Dans l'hypertrophie même non liée aux lésions valvulaires, idiopathique, hypertrophie de croissance des jeunes sujets (rare, voy. t. II, p. 174), ou symptomatique de l'hypertension artérielle et

de la néphrite interstitielle, les malades se plaignent d'une sensation de tension et de gêne dans la poitrine, surtout dans les hypertrophies considérables. Mais cette douleur siège bien plutôt dans les organes voisins que dans le cœur lui-même. Elle est due à un degré plus ou moins marqué de compression des poumons ou des nerfs, et de déviation de ces derniers (plexus pulmonaire, cardiaque, nerf phrénique, tronc même du pneumogastrique).

e) Dans l'état névropathique, un grand nombre de sujets jeunes, surtout des femmes, ressentent, en même temps qu'elles éprouvent des palpitations, une douleur plus ou moins vive sous le sein gauche, sans qu'il y ait de signes de lésion organique.

Ces malades sont des anémiques, et leur douleur n'est qu'un point névralgique, qui est superficiel et siège dans l'épaisseur de la paroi thoracique. Elle est mobile et on trouve les points douloureux de Valleix ; simultanément il y a souvent beaucoup d'autres névralgies, abdominales, faciales, de la gastralgie, etc.

CHAPITRE IV

DU SYNDROME NOMMÉ ANGINE DE POITRINE

§ 1. **Angine vraie.** — A. Caractères. — Nous décrivons dans l'étude de ce syndrome non seulement la douleur, symptôme principal, mais quelques autres d'une très grande importance qui s'y rattachent naturellement.

La douleur de l'angine de poitrine se produit par accès séparés par des intervalles variables pendant lesquels n'existent souvent que des malaises légers, parfois nuls.

Le premier éclate parfois au milieu d'une santé parfaite en apparence, parfois après quelques douleurs prémonitoires se faisant sentir elles-mêmes pendant un temps plus ou moins long, sous forme d'accès légers ou peu intenses, avec les mêmes localisations et les mêmes symptômes concomitants, à l'intensité près que pendant les grands paroxysmes. Brusquement, sous l'influence de causes occasionnelles qui seront énumérées plus loin, le malade ressent une douleur d'une intensité extrême rétrosternale qu'il compare à celle que produiraient un étau, un cercle ou des griffes de fer qui étreindraient violemment la poitrine,

ou à un poids énorme, une plaque de plomb qui pèserait sur elle, parfois à un pal traversant le thorax, à un écrasement des parois, d'autres fois à une ehaleur violente remontant de l'épigastre. Simultanément se produit une angoisse horrible avec la sensation indéfinissable, présage pour le sujet lui-même de mort imminente par syneope ou arrêt du eœur. Le siège de la douleur est éminemment variable, comme sa nature. Le plus souvent, elle siège à la partie gauche du sternum, à l'union du tiers supérieur avee les deux tiers inférieurs, plus rarement à droite au même niveau, ou dans la région moyenne ou inférieure de cet os (Blaekall), ou à l'épigastre (Butter), beaucoup plus rarement au niveau de la quatrième ou cinquième côte, et dans le quatrième espace intereostal, au niveau de la pointe du eœur. Parfois la sensation subjeetive de mort imminente peut exister sans douleur, ou la douleur sans elle.

Les irradiations douloureuses très fréquentes, habituelles même peuvent exeeptionnellement manquer.

La douleur s'étend du sternum à l'épaule gauche, puis à la faee interne du bras et de l'avant-bras du même côté, suivant le trajet du brachial eutané interne et du nerf eubital, jusqu'à l'extrémité des deux derniers doigts ou du petit doigt seul.

Elle est presque toujours aeeompagnée d'une sensation d'engourdissement ou de poids, de fourmillement, de gonflement, de faiblesse dans les mêmes régions. Elle se limite souvent à l'épaule ou à la région interne du coude, quelquefois n'est perçue qu'à l'avant-bras, au petit doigt ou aux deux derniers doigts, ou à l'insertion du deltoïde ou du rond pronateur (Wall Macbride).

La douleur d'irradiation est toujours moins intense que celle du sternum. Ces sièges sont les plus fréquents, mais non les seuls. Parfois ee sont les deux membres supérieurs, mais alors elle est toujours plus intense à gauche. Exeeptionnellement elle ne se fait sentir avee les mêmes caractères que dans le droit. Les autres sièges possibles sont : dans l'ordre de fréquenee, les régions de distribution du plexus eervieal et du nerf maxillaire inférieur, eou, faee, langue (Trousseau), menton, oreille (Butter, Wichman, Gauthier); artieulation temporo-maxillaire, nuque, parfois dans ce cas avec trismus léger ; les organes innervés par les branches (autres que les eardiaques) du pneumogastrique, pharynx, larynx, d'où aphonie et dyspnée par eonstrietion réflexe de la glotte ; foie, voies biliaires, d'où simulation de la colique hépathique ; les nerfs intercostaux, parfois seulement avec hyperesthésie des mamelons ou d'une partie plus ou moins étendue de la paroi thoracique ou des mamelles ; les nerfs phréniques avee douleur

au cou dans la région des scalènes sur le trajet de ces nerfs, au niveau des attaches du diaphragme; les nerfs du plexus lombaire, ses branches abdomino-génitales avec simulation de colique néphrétique; le testicule, avec gonflement inflammatoire parfois (Laennec, Gintrac), le scrotum (Axenfeld), les cuisses, les membres inférieurs (Friedreich). Ces irradiations lointaines ou viscérales sont, en général, terminales de l'accès, avec divers phénomènes suivant le siège : boule hystérique, nausées, éructations, salivation, vomissements, météorisme stomacal, strangurie, avec douleur vésicale et besoin irrésistible d'uriner. Elles peuvent être, quoique très rarement, dans les angines vraies, des prodromes au lieu d'accidents ultimes. Le plus souvent, le début est brusque et inopiné.

Tous ces accidents douloureux si variés, au lieu de partir du cœur comme centre, peuvent débuter à la périphérie et gagner le cœur, ou coexister, ou se succéder dans les deux sens. Dans aucun cas les douleurs ne sont augmentées par la pression des régions douloureuses.

L'accès se produit toujours sans augmentation de température. L'état de la respiration peut être indiqué ici, car il ne consiste que dans une sensation subjective et non dans un trouble réel de cette fonction. En effet, ce n'est pas de la dyspnée, mais de l'apnée (Huchard). Le sujet cesse de respirer par le fait de la crainte instinctive d'augmenter ses douleurs, quoiqu'il éprouve un grand besoin d'air. Quand il peut vaincre son appréhension, l'air pénètre très facilement dans la poitrine. Parfois le malade est brusquement arrêté dans une inspiration, qu'il ne peut achever, quoiqu'il sente très bien qu'il ne soit empêché de respirer par aucun obstacle matériel, et qu'il n'y ait qu'une sorte d'inhibition de la contraction des muscles inspirateurs. Parfois la suspension de la respiration est précédée d'une accélération, qui peut aller jusqu'à 40 ou 50 inspirations, par minute, précédant la crise. Au moment où celle-ci se produit, la respiration se ralentit, puis se suspend.

La dyspnée peut cependant être réelle, avec des signes de catarrhe, mais il s'agit alors d'une complication.

Pendant la crise, le malade prend des attitudes spéciales et variables. Le décubitus dorsal exaspère toujours la douleur, tous les malades se tiennent debout et cessent de se livrer à la marche ou à aucun mouvement. Les uns se penchent en avant, d'autres la tête fortement en arrière et présentent dans cette position une rigidité telle qu'on pourrait les croire en opisthotonos, d'autres s'appuient la région antérieure du thorax contre un plan résistant,

un meuble, les montants de leur lit, etc. (Trousseau). D'autres portent les bras en bas, saisissent un corps solide ou s'appuient fortement les coudes ou les mains sur lui, ou portent les mains en haut et cherchent à saisir un corps résistant comme point d'appui. Ils cherchent, on le voit, à fixer solidement les attaches des muscles respiratoires, comme si un obstacle réel à l'entrée de l'air dans la poitrine existait. Cette suspension de la respiration entraîne un état subasphyxique qui se traduit par la couleur violacée des lèvres.

La durée des accès est variable, le plus souvent courte, de quelques secondes ou quelques minutes. Quand ils se prolongent, ils peuvent présenter toutes les durées possibles, jusqu'à une heure ou deux. Les accès nocturnes sont souvent les plus prolongés. Dans quelques cas exceptionnels, la durée peut être beaucoup plus longue. Ce n'est plus alors un seul accès, mais une série d'accès subintrants. Ils peuvent parfois affecter une vraie périodicité, mais cela est rare.

Souvent la mort subite survient pendant l'accès, au début pendant son cours ou à la fin, par arrêt du cœur et syncope. Plus rarement les accidents mortels sont rapides mais non subits, les pulsations du cœur et des artères deviennent de plus en plus lentes, faibles et irrégulières, les systoles ne sont plus constituées que par des oscillations inégales, de moins en moins perceptibles.

Si la terminaison est subite, le sujet prend un facies comme cadavéreux, pâle et livide, s'affaisse sur lui-même sans un cri ou en prononçant quelques paroles : je meurs, je me trouve mal, etc., le cœur me manque, donnez-moi du secours, ou en portant la main au cœur.

Parfois l'accès se prolonge et l'état devient de plus en plus grave, il y a collapsus périphérique ou central, le pouls devient de plus en plus petit, le cœur prend le rythme fœtal.

Parfois la respiration est réellement gênée et la mort se produit par asphyxie liée à une congestion pulmonaire violente avec cyanose de la face.

La mort subite peut se produire au premier accès sans que le sujet ait le temps de manifester aucune sensation douloureuse. Parfois les accès sont rares et se produisent à plusieurs semaines ou plusieurs mois de distance, ou bien après plusieurs accès de suite le malade reste longtemps bien portant.

Brouardel a cité un cas où après plusieurs accès il se produisit une période de bonne santé, de vingt ans, puis la mort subite. Dans un autre cas, un accès unique fut suivi de plusieurs années de santé parfaite et la mort fut également presque instantanée. Presque

toujours l'intensité et le nombre des accès, dans un temps donné, vont en s'accroissant et les moindres causes occasionnelles en ramènent le retour, le sujet étant constamment en proie à la crainte de la mort.

Souvent la terminaison fatale arrive à la longue par asystolie.

Huchard admet que la guérison peut être définitive dans 5 ou 10 pour 100 des cas par le traitement surtout diététique; mais, dans ces cas, après une rémission plus ou moins longue, la mort est causée par la même maladie le plus souvent.

Le type décrit ci-dessus est celui de l'angine vraie.

Le syndrome peut être absolument semblable dans les maladies angineïdes d'origine différente. Nous ne pourrons utilement indiquer les nuances qu'elles présentent qu'après l'étude complète de la première. Il reste de nombreuses obscurités et il est des cas mixtes, nés de causes qui ne produisent d'habitude que la forme non mortelle, et qui, cependant, revêtent absolument l'apparence et conduisent au même résultat fatal que la forme grave.

B. Physiologie pathologique. Pathogénie. — *a)* L'opinion généralement acceptée depuis les travaux si remarquables de Potain et de Huchard, et surtout les nombreuses autopsies pratiquées par ce dernier auteur, est que l'angine vraie est dans l'immense majorité des cas due à l'oblitération ou à la diminution considérable du calibre d'une ou des deux artères coronaires, soit par l'artérite chronique athéromateuse de ces vaisseaux eux-mêmes, soit par une aortite développée au niveau de leur orifice, et amenant le même résultat, soit par une thrombose dans les artères coronaires, d'où l'ischémie ou l'anémie complète du myocarde. Cette lésion est préparée très souvent par l'hypertension artérielle permanente généralisée.

D'autres causes interviennent pour donner à la maladie une physionomie très variable.

L'ischémie angineuse n'est pas toujours totale. Les oblitérations artérielles peuvent siéger non sur les troncs, mais sur les branches coronaires. Les effets et la gravité des accidents dépendent de l'étendue du territoire ischémié, c'est-à-dire du volume de la branche oblitérée, de la possibilité ou impossibilité du rétablissement de la circulation par voie collatérale, du rôle physiologique plus ou moins important de la région privée de sang, et surtout du degré du spasme des artérioles cardiaques qui vient toujours aggraver l'ischémie par rétrécissement vasculaire.

Le défaut d'irrigation des ganglions intracardiaques, surtout du ganglion que Huchard appelle nœud vital du cœur, à la limite du

ticrs supérieur du sillon longitudinal, dont la blessure arrête tout mouvcment de cel organc, ne pouvant être troublé dans ses fonctions qu'avce des conséquenccs lcs plus fâeheuses, joue souvent le principal rôle.

Vassilief ct Hoffmann, dans des eas d'anginc où l'autopsic montra l'artério-sclérosc dcs coronaires, ont constaté l'état sclércux de ees ganglions eux-mêmes avec état granulcux et pigmentation de leurs ccllulcs.

Dans d'autres cas ou simultanémcnt dans ccux-ci, il y a sclérose ou stéatose du musclc cardiaquc due à la circulation habituellement insuffisante, ou bicn il sc produit des infaretus intramuseulaircs du eœur par oblitération artériellc détruisant une partie de sa substanee.

Il faut néanmoins que la cause occasionnellc aggravc l'isehémie. La maladie n'est pas continue, en effet, quand l'irrigation du eœur se fait encore suffisamment pour subvcnir à une circulation calme, et qu'une cause oeeasionnellc ou un accident physiologique momentané, souvent non déterminable, ou la néeessité d'une circulation plus aetive, par suite d'un cffort quelconque, ne vient pas y ajoutcr un spasme des artères coronaircs. Les aecès peuvent être mortels si l'isehémie aceidentelle cst suffisante pour priver brusquement le cœur dc toute nutrition.

Le eœur devient rigide parfois, mais cette lésion est secondaire et non eonstante.

Si la erise n'est pas mortelle, lc cœur, souvent fort encore, reprend ses fonctions dès que le spasme a eessé.

L'intermittenee est, en outre, commandée par ee fait, quc les troubles physiologiqucs dus au défaut de sang deviennent plus intenses quand le cœur, déjà débilité par ses lésions, se contracte énergiquement et aetivement et exige une plus grande quantité de matériaux pour son fonctionnemcnt par les émotions, les efforts augmcntant le travail du cœur en raison de l'hypertension artérielle qu'ils déterminent (Potain).

Cette isehémie eardiaque momentanée des accès est aceompagnée de souffranee vive parcc que les muscles, organes insensibles d'habitude, deviennent douloureux pendant leur eontraction quand ils sont isehémiés.

Les irradiations douloureuses sont des phénomèncs sensitifs réflexes. D'abord elles se font sentir dans le domaine du plexus eardiaque.

Les causes efficicntes à longue portée sont, en premièrc ligne, le surmenage physique et moral par le travail, les soucis, les plaisirs et eertaines causes toxiques ; rarement, quoique parfois l'in-

toxication plombique, plus souvent l'intoxication tabagique que nous verrons plus loin ne produire parfois qu'une fausse angine, mais qui paraît être une cause efficace d'angine vraie. Toutes ces causes agissent en entraînant l'hypertension artérielle à laquelle succède l'artério-sclérose athéromateuse pouvant électivement se développer, dans ces cas, dans les artères coronaires.

La cause occasionnelle la plus fréquente de l'accès est l'effort, une dépense exagérée de force musculaire, l'acte de soulever un fardeau ou de se livrer à une occupation manuelle quelconque pénible, la marche rapide et surtout, selon la mention classique, contre le vent ou simplement la marche rapide à l'air libre, l'effort nécessité par la défécation, l'acte de se moucher, de s'habiller, un éclat de rire. Parfois un effort beaucoup moindre, celui que nécessite l'acte de manger ou simple changement d'attitude; souvent une sensation vive et violente, un coup de sonnette brusque, une émotion ou simplement une pensée pénible, l'acte du coït; une digestion difficile, dans ce cas, le plus souvent deux heures après l'ingestion des aliments, quelquefois moins, rarement immédiatement après.

Souvent les accès de courte durée disparaissent par le repos. Ceux qui sont nocturnes paraissent naître parfois de cauchemars qui me semblent être un des effets plutôt que la cause de l'état anormal du système nerveux qui précède parfois l'accès.

La reproduction périodique en apparence est souvent due aux actes de la vie exigeant périodiquement un effort (défécation, acte de se déshabiller ou s'habiller, repas).

La période menstruelle, la grossesse sont des conditions prédisposantes. Les efforts de l'accouchement peuvent provoquer un accès se terminant par la mort subite.

b) Malgré le rôle pathogénique beaucoup plus fréquent de l'athérome des coronaires, d'autres lésions peuvent se manifester par l'angine vraie.

L'aortite sans lésion ni oblitération des coronaires, qui se produit parfois par complication du rhumatisme articulaire aigu ou est d'origine alcoolique, peut amener des accès angineux bien caractérisés, soit par véritable propagation de l'inflammation au plexus cardiaque, soit par névrite du plexus aortique entraînant des irradiations irritatives du côté du premier. D'autres fois, elle est indolente.

La physiologie pathologique de l'appareil symptomatique angineux n'est pas absolument semblable dans les cas où il est dû soit à une névrite du plexus cardiaque soit à un rétrécissement

ou à une oblitération des coronaires, mais il présente cependant beaucoup d'analogie.

La physiologie pathologique diffère peu dans l'angine liée à la névrite du plexus cardiaque. Celle-ci ne peut exister sans troubles vasculaires atteignant les artères coronaires et leurs branches et rameaux.

Des troubles vaso-constricteurs directs de ces vaisseaux peuvent se produire, amenant l'anémie du myocarde et les mêmes phénomènes que l'altération des coronaires.

Huchard dit : l'angine vraie est intermittente, la névrite devrait produire des douleurs continues. Ce raisonnement ne me paraît pas juste. Toutes les névrites, malgré la permanence des lésions, se manifestent par des douleurs intermittentes, parfois à de longs intervalles. Il en est ainsi d'ailleurs de toutes les lésions du système nerveux.

L'angine, par névrite du plexus cardiaque, peut être produite par l'anévrysme de la crosse de l'aorte agissant par compression ou déviation et tiraillement du pneumogastrique et de ses branches.

§ 2. **Diagnostic général du syndrome angine, des diverses maladies où il peut se montrer et des syndromes de nature différente.** — Dans le cas de mort subite au premier accès par angine organique, il est souvent impossible, si l'on n'a pas observé le malade antérieurement, si l'on n'a pas constaté chez lui des symptômes d'hypertension permanente, d'artério-sclérose ou d'aortite, le bruit de galop, l'hypertrophie cardiaque, le retentissement diastolique simple ou clangoreux de l'aorte, de porter le diagnostic entre l'angine de poitrine et l'apoplexie par hémorragie ou embolie, ou athérome ou la mort par anévrysme.

Ce seront les symptômes que je viens d'énoncer, observés longtemps d'avance, et surtout la dyspnée d'effort, symptôme sur lequel insiste Huchard, qui pourront éclairer.

La dyspnée angineuse est tout à fait caractéristique au moment de l'accès et, à moins du cas exceptionnel de congestion pulmonaire, on ne peut la confondre ni avec la dyspnée du catarrhe et de l'emphysème, ni avec celle de l'asthme, et les douleurs permettront le diagnostic dans les cas où il y aurait doute.

Le diagnostic, qu'il s'agisse d'une lésion des coronaires ou de l'aorte à leur naissance, ou d'une aortite subaiguë ou chronique athéromateuse, est difficile quant à la nature exacte de la lésion, à moins qu'il n'y ait des signes patents de ces maladies ou d'athérome généralisé (voy. t. II, p. 205 et 397) ; il est souvent impossible de distinguer l'angine vraie des fausses angines. C'est surtout la marche, l'état de la tension artérielle habituelle, l'effet du traite-

ment, la guérison facile, l'état rhumatismal névropathique, les intoxications habituelles, surtout celle causée par le tabac, qui pourront faire pencher vers l'angine non organique, mais avec beaucoup de réserve.

Une lésion de l'aorte bien constatée pourra faire supposer une névrite du plexus cardiaque ou aortique.

C'est surtout la marche ultérieure de la maladie, sa modification par le changement des habitudes hygiéniques, repos intellectuel, suppression du tabac, de l'alcool, parfois du café en excès, ou le traitement qui pourront éclairer. Encore la longue suspension des accès, qui peut en imposer pour une guérison, n'est-elle pas toujours la preuve que l'angine n'est pas organique.

Si l'altération des coronaires est partielle, n'atteint que des branches secondaires ou une seule de ces artères sans l'oblitérer complètement, il peut s'établir une suppléance par les anastomoses des deux vaisseaux avec augmentation graduelle du calibre de l'une d'elles. Il peut arriver aussi que la lésion existant, mais peu avancée, le spasme des artères soit la principale cause des accidents qui se suppriment par adaptation du myocarde aux nouvelles conditions de fonctionnement ; enfin une névrite du plexus cardiaque, causée par l'aortite, peut se modifier et les nerfs se régénérer comme dans toutes les autres névrites.

On devra donc être souvent réservé pour se prononcer quand les symptômes sont ceux exposés plus haut, entre l'angine organique et la fausse angine.

Une des manifestations douloureuses qui se rapproche le plus de l'angine vraie est celle qui est causée par la névrite du phrénique, mais les douleurs occupent un siège spécial au niveau des scalènes, à la partie interne de tous les espaces intercostaux et sur le prolongement de la dixième côte.

Mais il arrive souvent que la névralgie du phrénique est compliquée de fausse angine et que l'angine vraie elle-même se complique de névralgie du phrénique. Le diagnostic devient alors difficile. C'est l'étude du cœur et de la tension artérielle qui pourra faire trancher la question, mais au moment de l'accès lui-même, elle restera absolument indécise.

Le tableau symptomatique peut être identique dans la péricardite à forme angineuse, surtout purulente ou hémorragique, à cause de l'inflammation du nerf phrénique ; l'examen du cœur pourra faire trancher la question.

Il sera difficile d'affirmer qu'une angine tabagique n'est pas une vraie angine. Les douleurs seront les mêmes, les troubles cardiaques et l'hypertension artérielle souvent les mêmes ; mais,

en somme, le tabagisme amène assez rarement l'angine vraie, la suppression de la cause supprime le plus souvent rapidement les accidents. Le malade observé en dehors des crises présente bien, dans la fausse angine tabagique, quelques troubles cardiaques, des intermittences du cœur et du pouls, mais rarement des signes caractéristiques de l'hypertension artérielle permanente.

La pseudo-angine rhumatismale ou goutteuse est très facile à confondre avec la vraie ; c'est l'étude attentive du cœur et des organes circulatoires, la dyspnée d'effort, en dehors des accès, les autres accidents de ces dyscrasies qui guideront.

L'existence de manifestations rhumatismales et surtout goutteuses ne contre-indiquera pas absolument l'angine vraie.

L'angine neurasthénique ou névropathique n'a jamais la gravité symptomatique de l'angine vraie. Les douleurs ne sont jamais provoquées par la marche ou l'effort.

L'angine hystérique se distingue par tous les caractères spéciaux que nous décrirons plus loin et surtout par les symptômes d'hystérie concomitants ou antérieurs : crise, boule, clous hystériques, zones d'anesthésie, ovarie habituelle en dehors des crises.

§ 3. **Angines symptomatiques diverses.** — a) *Angine péricardique.* — Le syndrome angineux avec des douleurs absolument identiques à celles que nous avons décrites peut parfois être réalisé dans la péricardite, mais il faut pour cela que cette inflammation de la séreuse cardiaque soit d'une nature spéciale, qu'elle soit hémorragique ou purulente, et surtout, comme nous l'avons déjà indiqué, qu'elle ait atteint les tissus sous-jacents à la séreuse, principalement le sac fibreux de la séreuse pariétale ou le tissu propre du muscle cardiaque.

Si le nerf phrénique est lui-même englobé dans l'inflammation, les douleurs peuvent être d'une violence extrême, mais elles ont alors un siège spécial un peu différent de la plupart des angines ou au moins qui ne s'y montre qu'accessoirement, le trajet du phrénique avec un point douloureux spécial en avant du scalène antérieur.

b) *Angine tabagique.* — Le type des angines toxiques est l'angine tabagique. C'est un des cas où le syndrome angineux peut exister sans aucune lésion persistante et où, d'autres fois, il peut se produire, par la répétition prolongée et par l'intensité de la cause toxique, une véritable angine avec lésion, preuve de la difficulté de la séparation complète de l'angine vraie et des fausses angines. Sans faire une étude complète de l'action toxique du tabac, nous devons en rappeler les principaux traits.

La fumée du tabac agit principalement par la nicotine, mais

aussi par beaucoup d'autres principes qui n'ont été ni isolés, ni étudiés, produits pyrogènes divers ; il est des tabacs presque dépourvus de nicotine qui sont cependant toxiques.

L'accoutumance à leur action s'établit facilement, même chez les animaux. Ces toxiques peuvent être tolérés sans dommage pendant un très grand nombre d'années une fois qu'elle est établie et, même chez la majorité des sujets, ils ne déterminent jamais d'une façon évidente des accidents, quoiqu'une multitude de malaises dont la cause est inconnue, défaillance de la mémoire, tremblement, vertiges, puisse leur être rationnellement attribuée, et qu'ils puissent contribuer à la production de troubles pathologiques très divers dus en même temps à d'autres causes, principalement l'alcoolisme (accidents et lésions cérébrales divers, dégénérescence graisseuse du cœur, asystolie par lésions du myocarde, etc.).

Chez les animaux, le tabac porte son action sur la protubérance (expériences de Vulpian, convulsions tabagiques d'origine protubérantielle cessant instantanément par la séparation de cette partie), sur le bulbe (paralysie bulbaire avec pouls lent, permanent, expériences de Huchard), sur les pneumogastriques (accélération et ampleur ou ralentissement des mouvements respiratoires, accélération, ralentissement des battements cardiaques, le plus souvent accélération avec irrégularité, faible tension). Enfin la nicotine agissant directement sur les vaisseaux par son contact avec la membrane interdigitale de la grenouille, amène leur constriction à un tel degré, qu'ils se vident chez le cobaye et qu'on rend la patte exsangue par une injection sous-cutanée de la même substance. Chez l'homme, dans les cas graves d'empoisonnement, il y a accélération ou ralentissement du pouls, arythmie cardiaque, angoisse et anxiété précordiale, palpitations tumultueuses, arrêts subits et angoissants du cœur.

Par l'usage habituel et malgré la tolérance, il y a certainement hypertension vasculaire habituelle chez un grand nombre de fumeurs. Huchard a constaté très souvent chez ces sujets le retentissement diastolique de l'aorte.

La pâleur extrême, le refroidissement des extrémités, les sueurs froides, le pouls radial rétracté, imperceptible, qui s'observent dans l'empoisonnement par le tabac, peuvent être mis sur le compte de la contracture artérielle.

Le tremblement des muscles est semblable à celui qu'on produit par la ligature des artères musculaires (Claude Bernard).

Huchard admet que le tabac seul, par suite de l'hypertension

vent il se produit après la crise une syncope apparente de longue durée.

La périodicité régulière est fréquente, beaucoup plus que dans l'angine vraie. Souvent avant l'établissement des accès il se produit des symptômes prémonitoires anormaux les précédant de plus ou moins longtemps, douleurs et spasmes vésicaux, pouvant faire croire à l'existence d'un calcul, dyspnée extrême par accès, ou troubles gastriques. Dans un cas cité par Huchard, c'étaient des hémoptysies abondantes périodiques revenant pendant vingt-cinq jours tous les soirs à huit heures chez une jeune fille ; parfois ce sont des douleurs périodiques dans la région du foie, une syncope, survenant à la même heure et à des intervalles fixes.

Souvent aussi il y a un véritable aura hémiplégique se manifestant par des douleurs, spécialement au petit doigt, persistant parfois après la première crise, les membres d'un côté sont glacés, ou il y a une aura abdominale avec sensation de gonflement d'expansion douloureuse de tous les viscères abdominaux convergeant vers le plexus solaire, à laquelle succède l'angoisse thoracique. Parfois, avant la crise, il se produit une aphonie subite, ou un gonflement douloureux des seins. Très souvent il y a onglée et doigt mort en dehors des accès. Les douleurs irradiées survivent à l'accès sous forme de névralgie. Sans parler des divers symptômes hystériques proprement dits.

La cause occasionnelle est très souvent une émotion, mais jamais un effort ; les accès se produisent aussi souvent sans cause appréciable. Les accès peuvent se répéter très fréquemment sans le moindre danger malgré l'apparence effrayante. Huchard cite un cas ou il s'en produisit trois cents dans une année, sans que les princiqales fonctions fussent en rien troublées.

e) La neurasthénie ou la névropathie, qu'elle s'observe chez des goutteux ou des rhumatisants, ou chez des sujets qui ne sont pas atteints de ces maladies, peut se manifester par des attaques angineuses.

Les fils de goutteux ou de rhumatisants peuvent en présenter sans avoir eu aucune des localisations de la goutte ni du rhumatisme, par névralgie du plexus cardiaque. Les accès ne diffèrent absolument pas de ceux de l'angine vraie si ce n'est en ce qu'ils n'entraînent jamais la mort et guérissent par un traitement approprié ou l'établissement de localisations plus régulières de la maladie.

La goutte ne produit pas elle-même de toutes pièces l'angine de poitrine vraie par métastase. Il y a toujours une lésion intermédiaire ou une aortite (Huchard). Cependant les troubles gas-

triques sont fréquents ehez les goutteux, d'où retentissement sur le cœur ; ils peuvent être atteints de névralgies des nerfs du eœur et de fausses angines.

f) Il est une elasse très importante de pseudo-angines, e'est ee qu'Huchard a appelé les pseudo-angines réflexes d'origine périphérique.

Les névromes, les névralgies, les traumatismes sur le bras, sur le thorax, surtout le bras gauehe et même le simple exerciee exagéré de ce membre (Franek, Didier) peuvent retentir sur le eœur (Potain), amenant tantôt l'hypertrophie, les palpitations, tantôt les phénomènes angineux. Il en est parfois de même, quoique plus rarement des lésions du membre inférieur, et une simple pression douloureuse sur le pied a pu provoquer un aeeès angineux.

Les névralgies et névrites surtout du membre supérieur gauche, les névralgies du moignon ehez les amputés, peuvent produire le même effet. L'usage du membre atteint de névralgie ou surmené, peut être l'oecasion de l'aeeès, e'est le plus souvent le gauehe et, dans ee cas, l'usage du bras droit ne produit aueun effet semblable.

Les phénomènes se produisent d'autant plus faeilement qu'il y a eu des troubles cardiaques antérieurs. Il va sans dire que, si le malade était un angineux artério-scléreux du eœur, ees eonditions aceidentelles pourraient beaueoup plus faeilement eneore être provoeatriees de l'aeeès.

Souvent l'aecès est spontané et noeturne.

g) *Pseudo-angines d'origine viscérale.* — L'irritation des nerfs viscéraux surtout de l'estomae peut produire une pseudo-angine réflexe.

Les exeitations expérimentales de la muqueuse de l'estomae (Arloing et Morel) ou du foie amènent en effet une hypertension artérielle qui se traduit par une augmentation d'intensité du deuxième bruit au niveau de l'orifiee pulmonaire. Il en résulte la dilatation du cœur droit, eonséeutivement des troubles dans la circulation du eœur gauehe qui, au point de vue de l'innervation, est solidaire de ee dernier.

Il est de notoriété vulgaire qu'une douleur stomaeale violente peut amener la syneope et, par conséquent, exereer une aetion sur le eœur.

h) *Angine du goitre exophtalmique.* — Cette maladie produisant souvent les symptômes du cœur foreé (défaillanee, asystolie, syneope par fonetionnement exeessif) peut se manifester par des aceès angineux. A eette aetion s'ajoutent souvent les

accidents névralgiques et les troubles gastro-intestinaux qui peuvent retentir sur le cœur, déterminer la dilatation générale des artères, alternant avec un spasme de ces vaisseaux, et entraîner indirectement des lésions de l'aorte et des artères coronaires.

Les symptômes angineux sont dans ces cas souvent frustes, les palpitations violentes, les accidents en général bénins, sauf le cas exceptionnel de lésions aortiques.

i) *Angine de l'irritation spinale.* — Cette névrose mal caractérisée et qui consiste dans un endolorissement de la colonne vertébrale, avec points de sensibilité maxima et des douleurs spontanées au niveau de certaines vertèbres et irradiations le long des nerfs rachidiens, peut quelquefois amener des symptômes angineux avec les particularités symptomatiques suivantes : sensation de cœur énorme, dysphagie douloureuse, douleur au niveau de la mâchoire inférieure, du cou, de l'œsophage, s'étendant à l'épaule. Ces accès coïncident toujours avec un ravivement de la douleur rachidienne.

Beaunis, Physiologie, chapitres circulation, cœur, vaisseaux. — Marey, physiologie médicale de la circulation du sang. — Gord et Heymant, Physiologie, circulation. — Mathias Duval, Physiologie, circulation. — Racle, Traité de diagnostic médical, 2e édition, chapitres relatifs aux maladies du cœur. — Eichhorst, Traité de diagnostic, chapitres relatifs à la séméiologie et au diagnostic des maladies du cœur et des vaisseaux. — Laveran et Teissier, Eléments de pathol. médic., 1894, chapitres relatifs aux maladies du cœur et des gros vaisseaux. — Oscar Fraentzel, Des lésions organiques du cœur, anal. Frenkel, Prov. médic., p. 512. —Tripier et Devic, Séméiologie des maladies du cœur dans le Traité de pathologie générale publié sous la direction de Bouchard, 1897. — Etude clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, Huchard, 2e éd., 1893. — Potain, Clinique médicale de la Charité : Matité cardiaque, Bruits de souffle extra-cardiaques, Cardiopathies réflexes, Bruit de galop. — Cabal, Mensuration du cœur, thèse de Lyon, première série, n° 25. — Bard, Importance de la palpation du cœur (Lyon méd., t LXXXIII, p. 139, 1896). — Bard, Palpation large du cœur (Lyon méd., t. LXXXIV, p. 146, 1897). — Weil, Hypertrophie du cœur consécutive aux affections des voies d'excrétion urinaire, thèse de Lyon, 1re série, n° 126. — Potain, Hypertrophie cardiaque réflexes, suite de névralgies du cœur, an. Gaz. hebd., p. 122, 1894. — Huchard et Potain, Pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance, Cong. Lyon, 1894. —Lœche, Hypertrophie idiopathique du cœur, Cong. de Rome, 1894, et Mercredi méd., p. 252, 1894. — Romme, Hypertrophie cardiaque de croissance (Gaz. hebd., p. 397, 1896). — Savigné, Des myocardites diphtériques, thèse de Lyon, n° 635. — Ferrand, De la myocardite aiguë de la fièvre typhoïde, thèse de Lyon, 1re série, n° 848. — Rabot et Philippe, De la myocardite diphtérique (Arch. de méd. exp. ou de physiol., p. 654, 1891). — Le Bihan, Des cardiectasies paludiques, thèse de Lyon, 2e série, n° 34. — Bard, Refoulement du cœur à droite et dextrocardie congénitale (Lyon méd., t. LXXI, p. 583, 1892). — Leclerc, Déplacement du cœur dans les épanchements pleuraux (Lyon méd., t. LXXXIV, p. 260, 1897). — Potain, Du rythme cardiaque appelé bruit de galop (Soc. méd. des hôpit., 1875). — Charvet, Du bruit de galop, thèse de Lyon, 1re série, n° 221. — Hanot, Bruit de galop droit avec dilatation du cœur droit dans le cours de la

dothiénentérie (Soc. méd. des hôp., 19 avril 1895, et Merc. méd., p. 199, 1895). — Potain, Des cardiopathies réflexes (Gaz. hebd., p. 122, 1894). — Wertheimer, De la dilatation du cœur par les impressions sensitives portées sur les organes abdominaux. — Mathieu, Réflexes morbides de l'estomac sur le cœur, in. art. Estomac, pathologie, du Dict. encyclop. — Lecreux, Des intermittences cardiaques liées aux troubles digestifs, thèse de Lyon, 1re série. — F. Frank, Vaso-constriction pulmonaire réflexe et son influence sur le cœur (Arch. de phys., p. 823, 1895, et p. 201, 1896). — Arloing, Troubles du rythme cardiaque (Arch. de physiol., p. 85 et 162, 1894). — F. Frank, De la théorie de l'hémasystole (Arch. de phys.. p. 545, 1894). — F. Frank, Action ralentissante et débilitante du pneumo-gastrique sur le cœur (Arch. de phys., p. 582, 1891). — Bard, Rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie dans les lésions organ. du cœur (Lyon méd., t. LXXII, p. 292). — Stapfer, De la syncope et de la lipothymie (C. r. de la Soc. de biol., p. 784, 1895). — Vibert, Mécanisme de la mort subite dans les lésions organiques du cœur (Méd. mod., 16 mars 1895, anal. Lyon méd., t. LXXVIII, p. 416). — Barth, Bruits de souffles cardiaques, article du Diction. encyclopéd). — Tassard, Des cardiopathies latentes chez l'enfant, thèse de Lyon, 1re série, n° 907. — Marqueyrol, Souffle de l'insuffisance aortique, ses variétés, thèse de Lyon, 1re série, n° 533. — Cassan, Du rétrécissement mitral masqué par la sclérose cardiaque, thèse de Lyon, 2e série, n° 38. — Serullaz, Des insuffisances aortiques fonctionnelles, thèse de Lyon, 1re série, n° 838. — Pic, Note sur un cas de maladie bleue par inocclusion du trou de Botal (Prov. médic. p. 279, 1893). — Pic, Variétés symptomatiques de la maladie bleue (Mercredi méd., p. 560, 1894). — Chatin et Bret, Maladie bleue à forme tardive (Prov. méd., p. 246, 1893). — Potain, Signes à l'auscultation de la communication des deux ventricules, (Gaz. hebd., p. 393, 1896). — Potain, Mouvement de surface du cœur, théorie des souffles extracardiaques (Ac. des sc. et Mercr. méd., p. 529, 1893). — Lefevre, Aspiration propre du cœur, thèse de Lyon, 1re série, n° 245. — Dercle, Des souffles extracardiaques, thèse de Lyon, 1re série, n° 681. — L. Durand, Des souffles inorganiques chez les enfants du premier âge, thèse de Lyon, 1re série, n° 630. — Chabalier, Des bruits de frottement péricardiques, thèse de Lyon, 1re série, n° 567. — Potain, Influence de la respiration sur le frottement péricardique (Revue de médecine, 1887). — Rondot, Symptômes de la symphyse cardiaque, Congrès de Bordeaux, 1895. — Delorme et Mignot, Ponction du péricarde comme moyen de diagnostic (Prov. méd., p. 20, 1896). — Widal, Péricardite purulente pneumococcienne (Gaz. hebd., p. 97, 1896). — Maragliano, Variations de la matité cardiaque dans la péricardite (Gaz. hebd., p. 1203, 1896). — Saltel, De la péricardite métapneumonique, thèse de Lyon, 1re série, n° 686. — Wirchow, Péricardite tuberculeuse (Soc. de méd. de Berlin, 23 novembre 1892, et Merc. méd., p. 602, 1892). — Boissin, La péricardite tuberculeuse chez l'enfant, thèse de Lyon, 1re série, n° 1049. — Fohanno, Du double souffle intermittent crural, thèse de Lyon, 1re série, n° 683. — Thiroloix, Artère annelée sous le doigt comme signe d'athérome in obs. de diabète bulbaire (Gaz. hebd., p. 186, 1892). — Joanovich, Du pouls paradoxal dans le croup, thèse de Lyon, 1re série, n° 1227. — Danthony, De la tension artérielle, thèse de Lyon, 1re série, n° 89. — Roque, Du retard carotidien, thèse de Lyon, 1re série, n° 307. — Truffet, Du ralentissement du pouls, thèse de Lyon, 1re série, n° 102. — Huchard, Du rythme couplé du cœur (Soc. méd. des hôp., 1er juillet 1892). — Bezançon, De la tachycardie symptomatique de la tuberculose (C. r. de la Soc. de biol., p. 303, 1893). — Hampeln, De la tachycardie paroxystique (Deuts. med. Wochenschr., p. 787, 1892, anal. Gaz. hebd., p. 597, 1892). — Freyau, De la tachycardie paroxystique (Deutsche med. Woch., p. 866, 1892, anal. Gaz. hebd., p. 597, 1892).

LIVRE III

SIGNES RÉVELANT LES LÉSIONS ET TROUBLES FONCTIONNELS DES ORGANES RESPIRATOIRES LEUR SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE [1]

CHAPITRE PREMIER

DE LA DIMENSION, DE LA FORME ET DES SIGNES DONNÉS PAR LA PALPATION DU THORAX

§ 1. **Procédés de détermination.** — Les dimensions et la forme totale sont à considérer, mais plus encore la comparaison d'un côté à l'autre et les changements de forme partiels.

L'inspection et la palpation sont des moyens utiles, mais peu précis.

Pour la mensuration, Lasègue appliquait une main à plat en avant et l'autre en arrière du thorax, d'un côté et de l'autre successivement, moyen assez exact, selon lui, pour un observateur exercé.

Le compas d'épaisseur (pelvimètre) donne des résultats précis, en retranchant des nombres obtenus l'épaisseur des parois.

La mesure de la circonférence, surtout à la partie moyenne et à la base, totale et comparative des deux côtés, au même niveau, plus pratique, se fait au ruban métrique avec points de repère marqués sur la colonne et le sternum. Il peut y avoir des différences de 3 centimètres entre les deux côtés à l'état normal, le plus souvent au profit du côté droit (Woillez). Elles doivent dépasser ce nombre pour être un signe valable.

La détermination de la forme du thorax est plus utile, car une lésion importante peut changer la courbe thoracique sans changer sa longueur.

L'instrument à employer est le cyrtomètre de Woillez, tige

[1] Nous renvoyons aux traités spéciaux pour la laryngoscopie, l'auscultation et la percussion appliquées à l'exploration des organes respiratoires.

composée d'une série de fragments de 2 centimètres de long environ, articulés les uns avec les autres, à frottement un peu dur. Quand on les a placés dans la forme d'une courbe quelconque (approximativement, car c'est une ligne polygonale qu'on obtient), la tige totale garde la forme qu'on lui a donnée.

Cet instrument raccourci, s'il le faut, par mise en dehors de quelques segments, est appliqué exactement sur le thorax, successivement d'un côté et d'autre, suivant un même plan horizontal, ses extrémités correspondant aux points de repère fixes qu'on peut marquer au nitrate d'argent pour plusieurs explorations successives.

On le retire sans déformer la courbe et on trace au crayon, sur une feuille de papier, des lignes qu'on peut transformer en courbes qui donnent à la fois : 1° l'étendue du contour circulaire ou périmètre de la poitrine de chaque côté ; 2° l'étendue de ses différents diamètres faciles à mesurer ; 3° la forme de la courbe thoracique.

Fig. 168. — Le cyrtomètre de Mollard décrivant la demi-courbe normale du thorax à gauche au niveau de l'appendice xyphoïde, chez un homme adulte de taille moyenne. Réduction au tiers de la dimension normale. A extrémité sternale, B extrémité vertébrale.

Le cyrtomètre de Woillez présente une cause d'erreur, c'est la déformation involontaire de la courbe quand on sort l'instrument de dessus le thorax. Le cyrtomètre de Mollard (fig. 168), lame réellement courbe, qui peut être rendue fixe dans la forme acquise par une série de vis, permet une observation beaucoup plus exacte.

Une série de tracés cyrtométriques exacts, pris à des intervalles de temps variables, mais préférablement de jour en jour, montrent les variations de forme et de dimension du thorax.

A défaut de la courbe normale du sujet, on comparera le côté

malade au côté sain, en se souvenant que toute déformation un peu considérable d'un côté entraîne un accroissement léger de périmètre du côté sain, par expansion respiratoire compensatrice.

Ce qui importe surtout, c'est d'avoir présenté les variations de la courbe.

§ 2. **Forme et dimension du thorax normal.** — Nous indiquons dans la figure la courbe cyrtométrique normale au niveau de la base de l'appendice xiphoïde réduite au tiers.

Les dimensions du thorax sont variables suivant les sujets et les circonstances physiologiques. Les chiffres suivants sont ceux de la mensuration en expiration complète mais non forcée, chez l'adulte homme, de taille moyenne :

Du bord supérieur du sternum à son extrémité inférieure (moins l'appendice xiphoïde) niveau du centre phrénique, 12 à 15 centimètres. (voy. fig. 121, t. I, p. 185).

Suivant la ligne juxtavertébrale longitudinale, sans tenir compte de la courbure de la colonne, 25 à 27 centimètres.

En ligne droite, latéralement du bord interne de la 1re côte au bord inférieur de la 12e, 30 à 34 centimètres.

Le diamètre transverse est de 9 à 11 centimètres au niveau de l'orifice supérieur, de 24 à 26 au niveau des 8e et 9e côtes, de 22 à 26 au niveau de la 12e.

Le diamètre antéro-postérieur est de 4 à 6 au niveau de la fourchette sternale, de 10 à 12 au niveau de l'appendice xiphoïde.

Le diamètre vertébro-mamelonnaire est de 12 à 14.

Pour la femme, ces chiffres doivent être abaissés de 1 à 3 centimètres, le corset peut réduire le diamètre transverse inférieur à 20 centimètres et même moins.

§ 3. **Des déformations du thorax comme signe diagnostique.** — Il peut y avoir soit dépression par aplatissement des côtes, soit accroissement partiel de leur convexité ou *voussure*, soit agrandissement du diamètre par courbure moindre d'un côté ou des deux ou *dilatation*.

A. Caractères et signification des déformations congénitales. — L'aplatissement du thorax par diminution du diamètre antéro-postérieur ou celle du diamètre transverse accompagnée de saillie très marquée du sternum, avec convexité exagérée des cartilages costaux indiquant une capacité thoracique faible, sont une présomption de prédisposition à la phtisie ou au moins prouvent une activité faible des fonctions, non nécessairement morbide, mais avec résistance moindre aux causes morbigènes (voy. t. I, p. 97).

B. Diagnostic des déformations du thorax antérieures a l'état morbide des organes respiratoires. — Quand il y a déviation rachi-

tique évidente en avant ou en arrière de la colonne, ou courbure latérale avec diminution des dimensions du thorax par rapprochement des côtes du côté concave, il ne peut y avoir de doute sur la cause de cette déformation.

Dans le cas de rachitisme peu accusé, les caractères du thorax sont les suivants : sternum saillant plus ou moins bombé ou recourbé, à angle ouvert en arrière, courbe des cartilages, à petit rayon, à partir du sternum se dirigeant plus ou moins directement en arrière, puis en dehors (forme en carène), articulations chondro-sternales saillantes (chapelet rachitique de Rillet et Barthez).

Les autres signes, la courbure des os des membres, les articulations trop volumineuses confirment le diagnostic.

Le mal de Pott ayant laissé une saillie plus ou moins angulaire de quelques vertèbres, déterminera la diminution plus ou moins irrégulière des dimensions verticales et toujours en même temps tranverses du thorax avec sternum bombé et trop saillant, parfois avec rapprochement d'une façon beaucoup plus marquée des côtes d'un côté produisant une véritable atrophie unilatérale. L'examen de la colonne et les commémoratifs suffiront pour déterminer la nature de ces lésions.

§ 4. — **Des déformations thoraciques dues à des maladies des organes respiratoires.** — I. *VOUSSURE ET DILATATION.* — A. CARACTÈRES. — La voussure partielle, occupe des régions variables suivant les maladies, avec élévation plus ou moins plane, sans limites nettes, par courbure et éloignement anormal des côtes de l'axe du thorax, avec espaces intercostaux moins creux. La saillie est bien visible par le regard rasant le thorax dans la position indiquée, tome II, page 165.

La dilatation occupe un côté en totalité ou en grande partie toujours plus marquée à la base en arrière et en dehors et parfois limitée à ces régions. Ce côté paraît plus gros, les côtes sont moins saillantes du côté opposé, la mensuration montre une circonférence plus grande. Vue de profil, la base dépasse le côté sain, en arrière surtout. De face, elle est portée plus en dehors. Si les parties supérieures sont atteintes, l'épaule est relativement relevée.

Si les deux côtés sont dilatés, la saillie est générale mais jamais absolument symétrique et égale des deux côtés.

La voussure se réalise plus souvent lentement, exceptionnellement en peu de jours, la dilatation beaucoup plus rapidement. La forme, le siège, l'étendue varient suivant la maladie.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE DES FORMES DIVERSES. — *a)* C'est l'emphysème qui est la cause la plus commune de la voussure.

α. *Caractères spéciaux.* — Elle siège par le fait de cette lésion

le plus souvent dans la région sous-clavieulaire et presque au même degré de fréquence de chaque côté de la colonne en arrière au niveau des omoplates, un peu plus rarement à la base en arrière avec coexistence dans ce eas dans les autres points. Elle est le plus souvent bilatérale mais inégalement de côté et d'autre.

Quand l'emphysème est général, le thorax est dilaté en totalité, son diamètre antéro-postérieur augmente, peut devenir aussi long que le transversal. Il devient globuleux, mais presque toujours avee des irrégularités et des voussures partielles.

β. Pathogénie. — La voussure emphysémateuse résulte principalement de la contraction exagérée et répétée des muscles expiratoires pendant la toux et les efforts musculaires professionnels (musieiens, portefaix, forgerons, etc.).

L'air intrapulmonaire, la glotte étant fermée, comprimé, repousse les côtes et les eartilages en même temps que les parois alvéolaires, et eette action répétée les fait peu à peu céder et changer de forme. L'inspiration forcée y contribue aussi. L'élasticité des côtes et des cartilages mise en jeu au delà des limites normales eesse peu à peu de pouvoir s'excreer suffisamment, les côtes restent dans la position inspiratoire exagérée, les alvéoles ayant perdu par distension leur élasticité, ne sollicitant plus leur retrait.

La bronehite catarrhale chonique et plus rapidement celle de la rougeole et la coqueluche produisent eet effet, ainsi que l'inspiration spasmodique de l'asthme.

γ. Diagnostic et signification du symptôme. — La signification de la voussure emphysémateuse est donnée par la sonorité tympanique, l'expiration prolongée et humée à l'auscultation, et les eonditions pathogéniques que nous venons d'indiquer.

b) La dilatation postéro-inférieure plus ou moins étendue d'un seul côté appartient surtout à l'épanehement pleurétique abondant et libre ou limité par de fausses membranes lui laissant occuper une grande étendue du thorax. Le siège habituel la fait le plus souvent prédominer en arrière, mais, dans les épanchements abondants, le liquide a partout repoussé les côtes et le poumon lui-même refoulé sous la clavicule et contre la colonne contribue à la saillie dans l'espace sous-elavieulaire.

A un degré extrême, tout un côté est demi-globuleux avec saillie de l'hypocondre par abaissement du diaphragme et des organes sous-jacents.

La matité, jusqu'à la hauteur limitée par une ligne parabolique à convexité externe, postérieure et inférieure, puis de plus en plus envahissante, les signes d'auseultation, souffle, égophonie, le re-

foulement du cœur à gauche seront les éléments diagnostiques. La dilatation bilatérale par épanchement double est rare.

Par les tracés cyrtométriques journaliers, on appréciera l'accroissement ou le retrait de l'épanchement. S'il est enkysté par de fausses membranes, il peut se produire une voussure partielle dont la nature se révèle par la matité et l'absence de respiration et de vibrations thoraciques, ce dernier signe permettant le diagnostic avec une induration pulmonaire tuberculeuse, inflammatoire ou scléreuse. Quand le liquide occupe la région voisine du cœur on pourrait confondre avec un épanchement péricardique (voy. t. II, p. 189). Il est rare que le siège soit exactement précordial.

c) L'hydrothorax, rarement assez abondant pour produire une voussure notable, est bilatéral et s'observe dans des conditions spéciales.

d) L'hydropneumothorax peut produire la voussure unilatérale surtout dans le cas où l'ouverture bronchique affecte la forme de soupape permettant l'introduction de l'air pendant l'inspiration et empêchant sa sortie pendant l'expiration. Dans cette lésion, la voussure est totale et régulière dans les parties moyennes et inférieures seulement, car en haut le poumon est adhérent aux côtes, ce qui limite la cavité.

Le souffle amphorique, le tintement métallique, le bruit d'airain, éclaireront ainsi que les signes de tuberculisation, ou de vomique antérieure.

II. *Affaissement des parois thoraciques.* — A. Caractères. — *a)* Il y a dépression de plusieurs côtes plus ou moins étendue. Leur convexité est remplacée partiellement par une surface relativement plane ou même concave. Cette déformation occupe surtout la région postérieure, médio-inférieure et latérale du thorax. Les espaces intercostaux sont moins larges. Quand tout un côté est rétracté, il n'y a pas d'aplatissement relatif, mais les côtes décrivent un arc à courbure de moindre diamètre. Ce côté est plus étroit. Les côtes sont rapprochées de la ligne médiane et abaissées, l'épaule est déprimée quoique l'omoplate soit saillant. Parfois le bord inférieur du thorax soutenu par les viscères abdominaux conserve seul la largeur normale, et il en résulte une gouttière demi-circulaire au-dessus des dernières côtes. La colonne s'incurve avec concavité du côté déprimé.

b) Dans une autre forme, il y a convexité moindre, méplat ou concavité légère des côtes au-dessous de la clavicule, d'un seul côté le plus souvent.

B. Signification diagnostique. — *a)* Après un épanchement considérable et avec fausses membranes épaisses, résistantes.

dû à la pleurésie, la voussure est suivie par le fait de la rétrocession curative de la dépression du thorax. Le poumon refoulé vers le médiastin, ratatiné par compression, enveloppé par les fausses membranes qui sont devenues dures et inextensibles, ne peut reprendre son volume et un vide virtuel tend à s'établir dans la cavité de la plèvre. Les côtes, sous l'influence de la pression atmosphérique, le comblent en s'affaissant. Les brides néomembraneuses, véritable tissu cicatriciel rétractile, y joignent leur action en attirant la paroi de la poitrine vers le poumon.

Quand l'épanchement est peu abondant, le retrait est limité à la base, mais, dans le cas contraire, la déformation peut s'étendre à la moitié du thorax, toujours plus marquée en bas et en arrière, nulle ou peu marquée dans la fosse sous-clavière et sus et sous-épineuse.

Cette déformation habituellement définitive peut s'atténuer parfois lentement par les efforts inspiratoires chez les sujets bien musclés, soulevant les côtes, triomphant des adhérences et dilatant le poumon souvent avec dilatation des bronches.

L'atrophie pleurétique du thorax paraît d'autant plus, que le côté opposé, par fonctionnement compensateur exagéré du poumon présente le plus souvent une dilatation anormale et devient emphysémateux.

b) Dans la tuberculisation pulmonaire, il y a plus souvent atrophie générale et graduelle du thorax, rétrécissement de tous ses diamètres, surtout en haut, d'où saillie des omoplates et de la clavicule.

Les dépressions partielles sous-claviculaires, plus rarement sternales, observées dans la même maladie, sont dues soit à la formation de vastes cavernes, le thorax n'étant plus soutenu par le poumon à ce niveau pendant le vide inspiratoire, soit au retrait par sclérose du tissu pulmonaire devenu dense et rétractile et aussi par l'action des brides néo-membraneuses.

§ 5. **Signes fournis par la palpation du thorax.** — *a)* La palpation permet d'apprécier l'écartement des côtes, ainsi que l'induration du tissu pulmonaire quand elle est très marquée, ou la saillie des espaces intercostaux repoussés par du liquide faisant sentir les côtes comme enfoncées relativement à eux.

b) *Fluctuation thoracique.* — Elle sera perçue en plaçant un ou deux doigts d'une main sur un des espaces intercostaux distendus et parallèlement à sa direction et ceux de l'autre main à une distance de dix ou quinze centimètres sur le même espace. Les doigts de la première dépriment brusquement les tissus ; s'il y a du liquide, il transmet une impulsion caractéristique à l'autre main.

Ce signe existe dans la pleurésie aiguë, l'hydrothorax et l'hydropneumothorax quand le liquide est abondant.

Le diagnostic différentiel entre ces maladies repose sur d'autres signes (température, auscultation, percussion, marche de ces divers symptômes).

Dans l'hydropneumothorax, en déprimant un espace intercostal au niveau du liquide et en frappant sur le thorax dans un point éloigné mais sans sortir de la région mate, on perçoit la sensation de flot (Beau) (voy. t. I, p. 18), ce qui manque quand il n'y a pas de communication de la cavité pleurale avec l'air extérieur.

§ 6. Des vibrations thoraciques et de leurs modifications. — A. Etat normal. — Si l'on place à plat la main sur le thorax à nu et qu'on fasse parler le sujet à haute voix, surtout en prononçant des mots où les lettres labiales et linguales soient nombreuses et exigent des mouvements étendus d'articulation et avec des interruptions dans l'émission, on perçoit des vibrations transmises à la main, plus ou moins fortes suivant l'intensité du son et l'épaisseur des parois, intenses chez les sujets maigres, et à voix grave et sonore, faibles chez les sujets obèses et à voix grêle ou dans le cas d'œdème des parois.

B. Signification diagnostique. — Le phénomène disparaît pour peu qu'existe une couche de liquide entre le poumon et la paroi; il s'atténue notablement si c'est une couche d'exsudats mous, reste normal si c'est une couche de néomembranes. Il est également d'autant moins marqué que le point où on explore correspond à une région plus emphysémateuse du poumon, jusqu'à disparaître complètement quand cette altération est très marquée. Les vibrations ont au contraire une intensité accrue proportionnellement au degré d'induration, dans la pneumonie fibrineuse et dans l'infiltration tuberculeuse, surtout accompagnée de pneumonie ou de sclérose.

CHAPITRE II

NOTIONS SOMMAIRES SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION

§ 1. Actes mécaniques. — L'inspiration ou appel de l'air dans le poumon est due à l'expansion passive de cet organe contre son élasticité naturelle. Les muscles qui agrandissent le thorax tendent à produire le vide dans la plèvre et l'air dilate les alvéoles sous l'impulsion de la pression atmosphérique.

Les côtes obliques en avant et en bas au repos se rapprochent de l'horizontale, relèvent le sternum et le projettent en avant, d'où accroissement du diamètre antéro-postérieur du thorax plus prononcé au niveau des côtes inférieures plus longues. Elles subissent aussi une rotation partielle autour de l'axe fictif qui sous-tend l'arc de leur courbure, par laquelle leur face externe, inclinée un peu en bas au repos, regarde directement en avant, d'où augmentation du diamètre transverse de la poitrine.

Le diamètre vertical est simultanément accru par l'abaissement du diaphragme.

L'inspiration calme, modérée, se produit par l'action des intercostaux externes et des intercostaux internes voisins du sternum, dont les insertions se rapprochent pendant l'élévation des côtes; des surcostaux, des scalènes, du petit dentelé postérieur et supérieur dont le point d'insertion fixe, directement ou indirectement, est la colonne vertébrale. Dans l'inspiration forcée, ce sont: le sterno-cléido-mastoïdien, le grand dentelé par ses digitations inférieures (à moins que les bras ne soient élevés et fixés, ce qui permet au muscle d'élever tout le thorax), le grand pectoral par ses faisceaux inférieurs, le petit pectoral, le grand dorsal par ses insertions aux trois ou quatre dernières côtes, muscles ou faisceaux dont les insertions inférieures aux côtes sont plus basses que les supérieures et qui s'insèrent tous directement ou indirectement à la tête ou au squelette de la racine du membre supérieur, point d'attache fixe seulement s'il est fixé lui-même, qui élèvent les côtes.

Le diaphragme s'abaisse en totalité avec persistance de sa courbure moulée sur les viscères abdominaux, sur lesquels il prend un point d'appui, pour augmenter le diamètre vertical transversal et antéro-postérieur de la partie inférieure du thorax en élevant les côtes inférieures. Dans cet abaissement, les organes repoussent et distendent la paroi abdominale.

L'expiration ou expulsion de l'air, la respiration étant calme, se produit sans intervention musculaire, par la réaction des cartilages et des os légèrement tordus, de la paroi abdominale distendue et surtout l'élasticité du poumon démontrée par la rétraction de l'organe quand on ouvre la poitrine d'un cadavre.

Cette force est supérieure pendant la vie, par adjonction à l'action des fibres élastiques, de la tonicité des fibres musculaires lisses commandées par le vague, dont la section la diminue et l'excitation du bout périphérique l'accroît.

Dans l'expiration profonde et rapide intervient l'action des muscles qui rétrécissent le thorax : les sous-costaux attirant les côtes en bas, le triangulaire du sternum abaissant les 3e, 4e, 5e et 6e cartilages, quand le sternum, point d'attache de ce muscle, est abaissé lui-même par la contraction des grands droits ; le petit dentelé postérieur et inférieur qui tire en bas sur les quatre dernières côtes; la partie supérieure du muscle grand dentelé qui peut abaisser les 2e et 3e côtes; les muscles abdominaux qui, par l'intermédiaire des viscères, refoulent le diaphragme en haut.

En raison de la part variée que prennent les muscles divers à l'inspiration, cet acte réalise certains types qui sont : le type abdominal ou diaphragmatique, appartenant surtout aux enfants des deux sexes, le type costo-inférieur, à l'homme adulte, le type costo-supérieur et claviculaire, à la femme (Beau et Messiat).

En réalité, la respiration calme est mixte, comme pendant le sommeil non agité chez l'homme et chez la femme dont le thorax est libre de toute

entrave, quoique avec prédominance des muscles supérieurs chez cette dernière, laquelle s'accuse beaucoup si la poitrine est comprimée par le corset ou si le diaphragme est gêné dans son abaissement par le développement de l'utérus en gestation.

Chez l'homme, c'est seulement pendant l'inspiration forcée que s'accuse normalement le type costo-supérieur comme prédominant.

L'augmentation inspiratoire des diamètres du thorax varie suivant ces divers types. Dans la respiration calme, l'augmentation porte surtout sur le diamètre vertical impossible à mesurer. Dans les inspirations forcées, elle est en moyenne de 3 centimètres pour le diamètre antéro-postérieur au niveau de l'extrémité inférieure du sternum et de 4 centimètres pour le diamètre transverse au niveau des 7e et 8e côtes (Beclard).

L'étude graphique de l'ampliation et du retrait circonférentiels du thorax se fait par le pneumographe, ceinture en tissu inextensible portant sur une partie de sa continuité un arc d'acier devenant moins courbe au moment de l'ampliation, d'où traction sur une tige et sur la membrane d'un tambour qui lui est reliée, en communication avec un tambour inscripteur (voy. fig. 132, t. II, p. 335) dont le stylet produit l'abaissement de la ligne, laquelle s'élève au contraire par le rapprochement des extrémités de l'axe métallique dû à la diminution de l'amplitude de la poitrine.



Fig. 169. — Tracé respiratoire.

La ligne ne révèle que les proportions relatives de l'ampliation et du retrait et de la durée de chaque mouvement (voy. fig. 169).

Pour en tirer des valeurs absolues, il faudrait déterminer expérimentalement à quel agrandissement ou diminution de la circonférence ou à quelle durée correspond une oscillation donnée de la courbe.

Les changements des diamètres du thorax s'apprécient au moyen du compas d'épaisseur.

La valeur de la pression inspiratoire et expiratoire mesurée au moyen d'un manomètre dont la petite branche est introduite dans une narine, l'autre étant bouchée et la bouche fermée (procédé inapplicable dans les maladies respiratoires) est représentée dans la respiration calme par — 2 à — 5 millimètres pendant l'inspiration, + 3 à + 6 millimètres pendant l'expiration (Hutchinson).

Dans les grands efforts la pression intrapulmonaire se réduit pendant la première d'un quart d'atmosphère et équivaut pendant la seconde à une atmosphère et demie. Cette exploration est un complément utile de l'appréciation de la capacité vitale et de la résistance probable d'un sujet sain aux causes morbigènes.

Le rythme respiratoire s'entend du rapport de durée de l'inspiration et

de l'expiration, du nombre de mouvements respiratoires complets dans l'unité de temps, enfin des modifications de pression pendant l'une ou l'autre, toutes données que révèle le tracé pneumographique.

L'inspiration y est représentée par une ligne descendante brusque et régulière et l'expiration par une ligne ascendante d'abord régulière, puis festonnée et très peu ascendante. Si l'on mène une perpendiculaire du sommet de la courbe sur la ligne des abscisses, on constate que l'expiration est à l'inspiration comme 140 est à 100 (Vierordt, Ludwig). Mais la première partie rapide de l'expiration, donnant une ligne presque verticale et droite, la seule pendant laquelle s'entend le bruit expiratoire, est plus courte que l'inspiration.

Chez l'adulte, il y a 16 à 18 révolutions respiratoires par minute, 44 chez le nouveau-né, 26 à cinq ans, 20 chez l'adolescent (Quetelet).

Le nombre augmente beaucoup dès que l'activité musculaire est en jeu, est au minimum dans la position horizontale de repos complet, peut descendre alors à 12 ou 13.

Les changements respiratoires de forme du poumon sont facilités par le glissement des surfaces pleurales l'une sur l'autre.

Pendant l'inspiration, la base de l'organe s'interpose entre la plèvre diaphragmatique et costale, son bord descend jusqu'aux insertions diaphragmatiques, et occupe la plèvre plus complètement en avant du cœur ; pendant l'expiration, il remonte et les bords se retirent. Les plèvres médiastine et diaphragmatique arrivent à se toucher avec la plèvre costale sur une grande étendue, mais le sommet et surtout les parties voisines des racines du poumon sont très peu mobiles.

Le vide inspiratoire relatif appelle le sang veineux dans le cœur droit et de celui-ci dans les vaisseaux pulmonaires.

L'air appelé aurait pour effet en arrivant sur les replis aryténo-épiglottiques et les lèvres de la glotte de les abaisser en les rapprochant, c'est-à-dire de fermer ou rétrécir beaucoup le larynx, mais la glotte se dilate alors activement par l'action des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs.

Les bronches se dilatent par l'inspiration et se contractent par l'expiration passivement en raison de l'expansion et du resserrement pulmonaire.

§ 2. **Innervation de l'appareil respiratoire.** — Elle dépend d'un centre bulbaire principal double et bilatéral et de centres médullaires secondaires commandés par le premier (voy. t. I, p. 225).

On peut enlever tout l'encéphale et le bulbe jusqu'en avant du premier, sans suspendre la respiration et même détruire celui-ci d'un côté, un seul noyau intact suffisant temporairement à entretenir la fonction.

Les actes moteurs (voies centrifuges), habituellement automatiques, réflexes, sont mis en action ou modifiés par diverses impressions sensitives (voies centripètes) venant de la périphérie ou influencés par divers centres cérébraux (volonté, émotions).

Tous les téguments cutanés et certaines muqueuses (larynx, bronches, fosses nasales) peuvent être le siège des impressions provocatrices : froid agissant sur la peau, flagellation, gaz irritants. Portées à un certain degré, elles suspendent la fonction au lieu de l'exciter. Les principales et habituelles viennent des fibres sensitives du pneumogastrique excitées dans le poumon par le contact du sang chargé d'acide carbonique.

La suspension de ces impressions par section des vagues diminue le nombre des respirations, augmente leur amplitude et produit entre elles une pause. Le centre bulbaire, faute d'excitation périphérique ne donne

pas naissance à une nouvelle inpulsion inspiratoire, jusqu'au moment où il est excité directement par le sang chargé d'acide carbonique. La mort survient au bout d'un temps plus ou moins long par insuffisance de l'hématose, engorgement des bronches par hypersécrétion et défaut de leur contraction nécessaire pour expulser les mucosités.

Toute cause qui entrave l'hématose par obstacle à l'accès de l'air ou présence d'acide carbonique en excès accélère la respiration.

Les impressions sensitives parties du cœur agissent aussi sur sa rapidité. L'injection d'une solution irritante dans le cœur droit, même pendant la diastole (ce qui élimine l'action irritante sur le poumon comme cause) produit une pause prolongée.

§ 3. Mesure de la capacité vitale.

— On nomme capacité vitale le maximum en volume d'air rendu dans une expiration forcée après inspiration également forcée. Cela n'indique pas le volume total d'air contenu dans les poumons, qui est impossible à apprécier.

On emploie l'appareil d'Hutchinson. Un vase gradué muni à son fond d'un robinet est plongé dans un autre plein d'eau, l'ouverture en bas. L'air s'étant échappé complètement du récipient par le robinet ouvert, on ferme celui-ci. Un tube recourbé à branche intérieure s'ouvrant à la surface de l'eau dans le récipient à branche extérieure munie d'un ambout exactement applicable sur la bouche du sujet, lui permet d'expirer tout l'air qu'il peut expulser. Le vase intérieur se remplit plus ou moins. Il peut être maintenu immobile à la hauteur où l'expiration l'a amené par une chaîne portée sur une poulie et dont la partie pendante fait exactement équilibre à son poids.

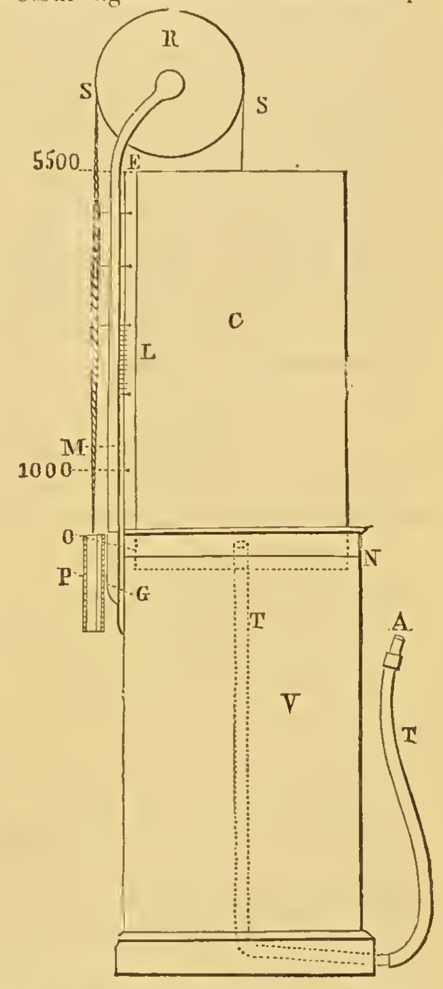


Fig 170. — Appareil d'Hutchinson pour la mesure de l'air expiré en expiration forcée.

La capacité vitale normale varie de 2 litres et demi à 4 litres, en raison du sexe, de l'âge, de la taille de la circonférence du thorax, de l'activité musculaire plus ou moins grande.

§ 4. Hématose. — Les gaz du sang y sont en faible partie en dissolution, principalement en combinaison. L'oxygène en proportion beaucoup

plus considérable que ne le comporte sa solubilité, car le sérum seul n'en dissout guère plus que l'eau distillée, est faiblement uni à l'hémoglobine.

Un tiers de l'acide carbonique est dissous et les deux tiers, au moins, combinés avec le carbonate et phosphate de soude (Fernet).

L'hématose ou oxygénation du sang dans le poumon est démontrée par ce fait, que 100 volumes de sang artériel contiennent 20 d'oxygène et 34,4 d'acide carbonique, et 100 volumes de sang veineux, 12 d'oxygène et 47 d'acide carbonique.

Le plasma dissout l'oxygène faiblement dans le poumon, assez pour son transport instantané à l'hémoglobine, qui l'enlève et permet une nouvelle dissolution. Cette combinaison est démontrée par ce fait, que la mort n'arrive que dans une atmosphère réduite à 1 ou 1/2 pour 100 au lieu de 21 d'oxygène, la vie persistant, si l'on soustrait l'acide carbonique exhalé.

L'acide carbonique part du sang au contact de l'air, en raison de la pauvreté de cet air en ce gaz ou du vide relatif dû à l'inspiration, et de sa tension supérieure dans le sang; mais celui qui est combiné ne s'échappe que par une action chimique. Preyer a prouvé que la simple addition des globules fait dégager une nouvelle portion d'acide carbonique du sérum épuisé par le vide et la chaleur, et montré qu'ils remplissent ce rôle.

L'air expiré, au lieu de :

Oxygène	20,9
Azote	79,1
Acide carbonique, traces	0,0003

composition de l'air inspiré, contient :

Oxygène	15,4
Acide carbonique.	4,3
Azote	79,3

CHAPITRE III

MODIFICATIONS MORBIDES DU NOMBRE ET DE L'AMPLITUDE DES RESPIRATIONS

§ 1. **Troubles mécaniques.** — On les constatera par la palpation et la vue, l'étendue du mouvement des côtes et la prédominance des muscles, soit costo-supérieurs, soit costo-inférieurs ou du diaphragme.

a) Tout obstacle à l'introduction de l'air, matériel ou par trouble des contractions des muscles respiratoires, d'origine très variée produit la dyspnée, dont l'élément mécanique ne peut être séparé de l'élément nerveux (voy. son étude spéciale).

b) *Immobilisation des côtes par la douleur thoracique.* — α. La névralgie intercostale et la douleur du zona étudiées t. I, p. 537 et 538 ne troublent pas très notablement, les mouve-

ments respiratoires n'étant pas exaspérés par la contraction des muscles.

β. La douleur du point de côté thoracique de la pneumonie et de la pleurésie aiguë contribue parfois passagèrement au début à l'immobilisation du thorax (voy. Dyspnée).

γ. La pleurodynie ou rhumatisme des muscles intercostaux est la cause la plus active de l'immobilisation des côtes par la douleur produite dans ce cas par la contraction des muscles, et beaucoup plus directement exaspérée par les mouvements respiratoires que les autres douleurs. Il en résulte une inspiration entrecoupée par saccades, la douleur suspendant brusquement de temps en temps la respiration, parfois avec immobilité complète ou presque complète d'un côté du thorax et occupant une surface beaucoup plus étendue que des douleurs d'autre origine. Ces caractères établiront le diagnostic avec elles.

L'immobilisation des côtes peut, dans la pleurodynie, entraîner une grande obscurité ou une absence de respiration et une diminution de la sonorité par défaut d'expansion pulmonaire pouvant faire croire à la présence d'un épanchement. Le diagnostic se fera par l'absence d'égophonie et de diminution des vibrations.

La respiration dans la pleurodynie est surtout diaphragmatique.

δ. Le diaphragme est immobilisé dans la névralgie du phrénique ou la pleurésie diaphragmatique. Dans ces cas, surtout dans le second, la douleur parfois atroce, son maximum en ceinture, au niveau des insertions du diaphragme aux 7e, 8e, 9e, 10e côtes, avec exacerbation extrême par les mouvements et immobilisation absolue de ce muscle et de ces côtes, sont les caractères diagnostiques. Le ventre n'est plus projeté en avant pendant l'inspiration.

La douleur, dans les deux cas, peut s'irradier le long du trajet du nerf jusqu'au cou et dans le membre supérieur. Quand la névrite ou névralgie est intense et que la pleurésie reste sèche, le diagnostic entre les deux maladies peut être d'une difficulté extrême. En général, après quelques jours, la pleurésie est démontrée par la production d'un épanchement. L'existence de tubercules pulmonaires la rend probable s'il ne se produit pas.

c) Les maladies abdominales douloureuses entraînent aussi l'immobilisation du diaphragme et la respiration costo-supérieure la péritonite surtout.

d) Le météorisme abdominal (souvent uni à la douleur), l'ascite et les tumeurs avec développement considérable du ventre empêchant plus ou moins l'abaissement du diaphragme, produisent à des degrés variables le même effet.

§ 2. **Troubles du rythme respiratoire.** — I. Accélération. Caractères. Signification. — Le nombre des inspirations sera compté en ayant sous les yeux la montre à secondes ou sur un tracé pneumographique qui permet d'appréeier les irrégularités de reprodution d'étendue et de forme.

a) Les variations de nombre dépendent souvent simplement de l'état fébrile où le nombre des respirations reste dans un rapport à peu près constant avec celui des pulsations (dans les maladies où les organes respiratoires ne sont pas où sont peu intéressés), en raison des relations réflexes qui existent entre le cœur et les poumons. L'aecélération plus marquée proportionnellement que le pouls, une inspiration pour deux pulsations et même de 30 à 40, jusqu'à 60 par minute avec un pouls de 70 à 100, indique qu'ils sont au contraire le siège principal du proeessus ou que l'hématose est compromise.

b) Dans la méningite de la base surtout tuberculeuse, le pouls peut être fortement ralenti avee aceélération eonsidérable des mouvements respiratoires, ce qui tient à l'irritation des filets radieulaires du pneumogastrique, exagérant d'une part les mouvements respiratoires, et, d'autre part, ralentissant le cœur.

Le plus souvent, au contraire, dans les lésions encéphaliques intéressant direetement ou indireetement le centre repiratoire, la respiration devient lente et profonde (voy. t. I, p. 400), il en est ainsi dans l'hémorragie, les tumeurs et la compression du cerveau par les épanehements sous-araehnoïdiens inflammatoires ou séreux, par le fait de l'inhibition du centre respiratoire.

II. *Phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes.* — A. Caractères. — Par instants, la respiration s'arrête complètement jusqu'à 40 secondes et plus, mais souvent moins, puis les mouvements respiratoires réapparaissent d'abord très faibles et superficiels; ils augmentent graduellement d'intensité et de profondeur et de fréquence, jusqu'à présenter ees modalités d'une façon beaueoup plus marquée qu'à l'état normal; subissant ensuite une modifieation inverse, ils décroissent graduellement en force, en intensité, en nombre et en profondeur, pour s'arrêter de nouveau complètement.

Le nombre des respirations de la série aseendante et descendante dépasse rarement 30 (Bernheim). Dans certains eas, la pause succède immédiatement aux inspirations profondes; les phases croissantes et décroissantes font alors défaut. La série dure habituellement plus d'une minute, mais parfois douze à quinze secondes seulement.

D'après Biot, le nombre des pulsations artérielles et leur ten-

sion diminuent simultanément pendant l'apnée ; cependant, si l'arrêt est très prolongé, la tension des artères s'élève parfois, le nombre diminuant. Au moment de la pause, il y a (si elle n'était pas abolie avant) obnubilation plus ou moins complète de l'intelligence, et quand elle se termine, exceptionnellement des phénomènes convulsifs. Si la pause respiratoire est longue, vers la fin, il y a souvent tremblement de divers muscles.

B. Signification diagnostique. — *a)* Ce syndrome peut s'ajouter aux phénomènes de l'apoplexie par hémorragie, ramollissement, parfois tumeur cérébrale ou épanchement ventriculaire, ou dans la troisième période des méningites, présage mortel dans ces cas, sauf exceptionnellement. Le diagnostic est toujours déjà établi quand il se produit.

b) Dans la stéatose, stéato-sclérose du cœur, consécutive à l'hypertrophie de l'artério-sclérose, dans l'athérome des artères coronaires, il peut accompagner les troubles physiologiques de l'asystolie grave ou de l'angine de poitrine. Dans ces cas, les phénomènes antérieurs sont assez caractéristiques pour qu'il n'ajoute rien au diagnostic.

c) Le coma urémique ou l'urémie dyspnéique, outre les phénomènes décrits ailleurs (voy. Coma, Dyspnée), présente parfois ce syndrome (voy. Convulsions, Dyspnée urémique).

d) Il peut se joindre à l'état comateux de l'empoisonnement par l'opium et succéder à la respiration ordinairement profonde, stertoreuse, régulière, présageant presque toujours une terminaison fatale.

Le diagnostic repose sur les phénomènes indiqués, t. I, p. 410.

e) Très exceptionnellement, pendant le sommeil hystérique, parfois après la grande crise, la respiration peut prendre ce type. On pourrait croire à une lésion cérébrale, si tous les symptômes antérieurs ou concomitants n'éclairaient (voy. Anesthésie, Convulsions, Douleurs et Sommeil hystériques).

C. Pathogénie. — Le centre respiratoire a perdu en partie son excitabilité par ischémie, résultat de la compression cérébrale (caillot, œdème, épanchement) ou d'un processus vaso-moteur (hystérie), ou de la débilité cardiaque.

La stimulation habituelle par action de l'acide carbonique sur les rameaux pulmonaires est insuffisante, d'où phénomènes analogues à ceux que produit la section de ce nerf. Il faut un excès de ce gaz dans le sang pour réveiller l'action de ce centre. Cela ne se produit qu'après une diminution et une suspension des actes respiratoires (Traube).

Filhène croit à un processus vaso-moteur cérébral primitif,

suspendant par anémie l'action du centre respiratoire. Il l'aurait eonstaté à travers la fontanelle transparente chez des enfants.

CHAPITRE IV

MODIFICATIONS DE L'HÉMATOSE

§ 1. **Variations de la capacité pulmonaire.** — A. Caractères.— Elle varie dans les maladies aiguës du poumon, mais sa constatation serait dangereuse dans ees eas. Elle est un signe important dans un grand nombre de maladies ehroniques, pour eonnaître l'étendue et parfois la nature des lésions par la réduetion plus ou moins grande du champ respiratoire comparé à celui du sujet à l'état normal ou plus souvent des sujets de même âge, de même taille et de même sexe, et surtout pour appréeier ses variations, pendant le cours d'une maladie, en plus ou en moins. C'est un moyen de juger l'activité variable des proeessus vitaux et les aptitudes morbides chez des sujets sains.

B. Signification diagnostique. — *a)* Une eapaeité pulmonaire élevée sera un indice de bonne constitution et d'activité des fonctions, mais ne donne que des probabilités (voy. t. I, p. 99).

b) L'emphysème diminue plus ou moins suivant son étendue et son degré, la quantité d'air admise dans une inspiration et par suite rendue dans une expiration foreée, le défaut d'élasticité des vésicules pulmonaires dilatées empêchant l'expulsion de leur eontenu. On pourra ainsi appréeier d'une manière plus précise l'étendue réelle de la lésion que par les autres signes. La capacité pulmonaire chez ees malades tombe à 20 ou parfois même 60 pour 100 du ehiffre physiologique (Wintrich).

c) La tubereulisation pulmonaire au début trouve un eomplément de diagnostic dans la diminution notable du champ pulmonaire. Une poitrine rétréeie et une capaeité vitale faible sont à la fois des ehances de phtisie pour l'avenir et des probabilités parfois de tubereulisation aetuelle, mais eet indiee est loin d'avoir une valeur absolue. Une eapacité vitale élevée n'empêche pas, chez un assez grand nombre de sujets, la réeeptivité à la tuberculose.

Quand la maladie est eonfirmée, la spirométrie, si l'expiration forcée n'est pas dangereuse pour le malade, pourra éelairer

d'une façon précise sur les variations de l'étendue du champ pulmonaire.

d) Quand un épanchement chronique comprime le poumon, la spirométrie permet de savoir de combien est réduit le champ pulmonaire et d'apprécier l'abondance du liquide et surtout de constater les progrès de l'expansion pulmonaire après une ou plusieurs ponctions et plus tard par l'exercice des muscles inspiratoires et la gymnastique thoracique [1].

§ 2. **Cyanose et asphyxie.** — A. Définition. — L'asphyxie[2], quand elle est totale, est la mort par privation d'oxygène; par extension on nomme de même et à un degré moindre subasphyxie les phénomènes résultant d'une oxygénation insuffisante et de la surcharge du sang en acide carbonique. La cyanose révèle ce syndrome.

B. Caractères. — La face, les muqueuses visibles, la langue, les lèvres, le voile du palais deviennent bleuâtres, violacés ou bleu plus ou moins foncé, le plus souvent peu à peu, parfois rapidement et même en quelques minutes, comme un nuage bleu se répandant et masquant la couleur naturelle des téguments, jusqu'au moment de la mort après des efforts violents et infructueux de respiration. Dans le cas de production lente, la teinte s'établit en un temps très variable avec des accroissements et diminutions.

Parfois existant dès la naissance, elle s'accroît avec l'âge jusqu'à la mort due à l'asystolie, dans le cours de la jeunesse ou de l'âge moyen par complication intercurrente.

Dans tous les cas, la teinte s'exagère beaucoup pendant les efforts, et chez l'enfant, pendant les cris.

C. Caractères particuliers. Signification diagnostique et pathogénie dans diverses maladies. — I. L'asphyxie incomplète, par obstacle à l'introduction de l'air dans les alvéoles, sera étudiée principalement avec la dyspnée.

a) D'une façon générale, ce sont les obstacles rapidement réalisés qui produisent la cyanose : croup, spasme ou œdème laryngien, compression des récurrents par tumeur ou anévrysme, obstacles qui, quoique lentement accrus, déterminent des spasmes de réaction violente, puis l'occlusion paralytique de la glotte et parfois l'asphyxie totale brusque. L'invasion des bronches

1 On n'a pas encore un moyen clinique pratique d'apprécier la quantité d'oxygène absorbée et d'acide carbonique produit dans un temps donné dans diverses maladies, malgré l'intérêt de cette constatation. Les essais tentés ne l'ont été qu'au point de vue de la physiologie de la fièvre.

2 Ce mot impropre, car il signifie étymologiquement absence de pouls, est conservé par l'usage.

par le sang ou le pus agit parfois ainsi, mais plutôt par le réflexe inhibitoire du cœur.

b) Les processus agissant sur le poumon lui-même dans son intimité ou par compression amènent, quand une grande partie des alvéoles est relativement ou absolument imperméabilisée, une cyanose plus ou moins rapidement accrue, parfois jusqu'à l'asphyxie; il en est ainsi dans la congestion pulmonaire généralisée et intense, surtout la bronchite capillaire, assez rarement par le fait d'un épanchement pleural, l'accélération de la respiration et l'expansion exagérée du poumon sain suffisant à l'hématose, sauf dans les cas très rares d'épanchement double, rarement dans l'hydrothorax cachectique.

c) La cyanose, jusqu'à la véritable asphyxie, appartient souvent à la phtisie granuleuse aiguë ou ulcéreuse rapide, soit par la diminution du champ pulmonaire par les tubercules généralisés, soit par la congestion et parfois la pneumonie massive étendue qui en résulte.

d) Dans toutes les maladies chroniques du poumon où le champ respiratoire est graduellement réduit, il se produit non la cyanose mais la pâleur croissante, indice de la destruction des globules (asphyxie blanche). Il peut en être ainsi dans l'hydrothorax lié au brightisme, aux cachexies diverses et surtout dans l'emphysème. Les deux poumons étaient dans un cas, à l'autopsie, en totalité blancs, exsangues et légers comme de l'écume, sans que les téguments aient pris à aucun moment la teinte bleue (obs. pers.).

e) Les catarrheux invétérés, emphysémateux même à un degré modéré, qui ne présentent plus de sédations notables, mais constamment de la bronchorrhée ou de l'expectoration purulente, une pénétration difficile de l'air par le fait du spasme habituel des bronches, du gonflement de la muqueuse et des produits de sécrétion sont très anémiés, rarement cyanosés, sauf quand le cœur droit est affaibli et dilaté.

f) Dans la phtisie chronique, la cyanose est assez rare, soit en raison de la déglobulisation ou plus souvent de la diminution notable de la consommation de l'oxygène, mais il est des formes avec cyanose graduellement croissante, en général liées à une lésion étendue du poumon surtout à une période avancée. Il est rare cependant que la mort se produise uniquement par asphyxie véritable, sauf si elle survient comme conséquence de la congestion hypostatique ultime.

II. *Cyanose par trouble circulatoire.* — 1° *Cyanose par malformation du cœur (maladie bleue).* — A. Caractères particuliers. — C'est le type le plus accusé. La teinte violacée intense,

surtout aux lèvres, à la langue, au fond du pharynx, à l'extrémité du nez et des doigts, s'accentue beaucoup pendant les efforts, la toux avec turgescence des veines du cou et de la face. La multiplication compensatrice constante des globules rouges ne suffit pas pour rétablir l'hémostase.

B. Signification et physiologie. — La persistance du trou de Botal vient en première ligne comme cause (52 fois sur 69 cas, Gintrac); puis la communication des ventricules, enfin la persistance du canal artériel. Il existe presque toujours un rétrécissement de l'orifice pulmonaire (55 cas de Fallot) avec végétations ou rétrécissement de l'anneau ou bride fibreuse divisant l'infundibulum en deux cavités (Cruveilhier), par endocardite fœtale. C'est la fermeture avant deux mois de vie intra-utérine de la cloison interventriculaire, interauriculaire plus tard, qui est entravée par suite de l'hypertension dans le cœur droit. La persistance du canal artériel reconnaît la même cause quand l'hypertrophie de ce ventricule, dépassant la compensation, amène l'hypertension dans l'artère pulmonaire empêchant l'occlusion de son diverticulum. Le diagnostic repose sur des signes d'auscultation et sur la déformation caractéristique des doigts par accroissement de volume des dernières phalanges à leur partie moyenne.

2° *Cyanose par lésion organique du cœur.* — Celles qui ont le plus de tendance à produire une gêne considérable de l'hématose par obstacle à la circulation veineuse et qui sont le plus souvent l'insuffisance mitrale et tricuspide, beaucoup plus rarement le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice pulmonaire, le rétrécissement tricuspide, qui ne la déterminent que quand le cœur faiblit, soit temporairement, soit irrémédiablement; alors se produit l'hypertension veineuse générale et le sang stagnant dans les veines, l'hématose se fait de plus en plus mal, malgré l'augmentation du nombre des hématies (voy. t. I, p. 188). Certaines lésions produisent beaucoup moins ce résultat : le rétrécissement mitral quelquefois mais assez rarement; le rétrécissement aortique seulement à la période ultime ; quand, par asthénie du ventricule gauche, s'est produite une insuffisance mitrale par dilatation ; l'insuffisance aortique beaucoup plus rarement encore, cette lésion produisant la déglobulisation graduelle ainsi que souvent aussi le rétrécissement mitral.

3° La lésion qui caractérise l'hypertrophie liée à la néphrite interstitielle ou à l'artériosclérose ne produit pas la cyanose tant que la force du cœur est accrue; quand l'élément fibreux l'emporte sur l'élément musculaire dégénéré lui-même, le cœur se dilate, la cyanose se produit. (Voy. Dyspnée pour complément.)

CHAPITRE V

DE LA DYSPNÉE

§ 1. **Généralités.** — A. Définition. Caractères généraux. — Dans ee syndrome, à causcs et signes variables, sont réunis les phénomènes suivants : Mouvements respiratoires anormalcment aecélérés ct plus brefs, rarement plus profonds ét moins rapides, toujours contraetion avee effort des muscles qui n'entrent pas en jeu dans la respiration ealme, inspiratoires costaux supérieurs, expiratoires (voy. t. II, p. 436), sensation pénible d'effort, bouehe ouverte, narines dilatées et larynx s'élevant à ehaque inspiration.

L'attitude est variable suivant la forme. Ses caractères eommuns sont : l'impossibilité du décubitus dorsal, la tendanee à chercher un point d'appui pour les bras.

La face est angoissée, soit pâle, soit bleuâtre. Des efforts instinctifs et réflexes tendent à augmenter la pénétration de l'air, luttant eontre les obstaeles à son introduetion (dyspnée inspiratoire) ou son expulsion (dyspnée expiratoire) ou favorisant l'hématose par son introduction plus fréquente, suppléant à la quantité insuffisante de chaque respiration ou aetivant, par le vide inspiratoire, la eireulation languissante.

La dyspnée peut être légère, la respiration étant un peu plus rapide et moins profonde que normalement, ou plus ou moins marquée jusqu'au degré le plus élevé (orthopnée), le sujet ne pouvant rester qu'assis ou debout ou à genoux, les coudes appuyés sur un plan solide, pour fixer et immobiliser les épaules, la colonne et la tête, points d'attaehe des muscles respiratoires. Plus rarement, il préfère élever les bras et se pendre à un objet solide pour fournir une insertion fixe au petit et grand peetoral.

A un degré extrême, il y a menaee d'asphyxie ; les yeux sont égarés, saillants, la tête portée en arrière, ee qui rend plus direct le eonduit aérien ; les eontractions inspiratoires sont brèves, rapides et avee forte projeetion de l'abdomen en avant, sauf quand la dyspnée est eausée par un obstacle matériel à l'entrée des voies aériennes, auquel eas il y a tirage (voy. Dyspnée du eroup). Les

moindres mouvements sont évités, sauf les respiratoires, toute contraction augmentant la consommation d'oxygène et aggravant la dyspnée par effort accru ; boire et manger deviennent un travail que le sujet retarde et raccourcit le plus possible.

Il y a gêne très pénible, mais pas de douleur proprement dite.

La dyspnée peut survenir brusquement ou s'accroître parfois graduellement jusqu'à l'asphyxie, être continue avec exacerbations, se reproduire par accès avec intervalles de calme, être lentement progressive avec accalmies, peut diminuer et disparaître complètement, malgré la persistance ou l'aggravation des lésions, par adaptation des fonctions, activité moindre, jusqu'à la réduction à la moitié et même moins de l'hématose. Dans ces cas, la dyspnée se réveille intense au moindre effort musculaire. Elle est d'autant plus intense que l'obstacle à la respiration survient plus brusquement.

Même alors, après un accès intense, il se produit parfois une accalmie relative au bout d'un temps variable par accommodation partielle.

Quoique très intense, elle entraîne parfois peu de dommages pour l'économie ; les efforts respiratoires, quelque pénibles qu'il soient, entretenant suffisamment l'hématose, pourvu que des intervalles de calme assez longs permettent la restauration des forces, ou quand elle est liée à des lésions pouvant être compensées par des suppléances fonctionnelles.

Dans d'autres cas, elle est un signe d'état très grave.

A cause égale, elle est en général d'autant plus forte que l'âge est moins avancé. Souvent, chez les vieillards, des lésions pulmonaires étendues ne la produisent que peu ou pas du tout.

B. Diagnostic du symptôme. — La simple inspection indique la rapidité, la brièveté des mouvements thoraciques respiratoires, les attitudes qu'est obligé de prendre le sujet, la contraction des muscles respiratoires adjuvants, l'altération des traits, la brièveté de la parole et l'impossibilité des mouvements sans accroissement des symptômes. Les sensations subjectives du sujet, d'un poids plus ou moins lourd empêchent la dilatation du thorax et les signes d'auscultation y joignent leur témoignage.

C. Pathogénie générale. Classification. — Le mode pathogénique très varié doit intervenir autant que la localisation dans l'ordre des différentes espèces de dyspnée.

La classification suivante établie en modifiant un peu celles de G. Sée et Hecht, nous dispensera de considérations plus longues.

- Dyspnée par cause mécanique siégeant dans les voies aériennes, le poumon, et la plèvre.
  - Les voies aériennes : pharynx, larynx, trachée, bronches.
    - Dyspnée par amygdalite.
    - — par phlegmon pharyngien.
    - — par phlegmon rétro-pharyngien.
    - — par laryngite catarrhale.
    - — par laryngite striduleuse.
    - — par œdème laryng.
    - — par diphtérie laryng.
    - — par polype laryng.
    - — par catarrhe des br.
    - — par exsudat pseudo-membraneux non diphtérique des bronches.
    - — par irruption de sang de pus ou de sérosité dans les voies aériennes.
  - Le parenchyme pulmonaire ou la plèvre. Dyspnée anectasique ou par obstacle au déplissement des alvéoles et à la pénétration de l'air dans leur intérieur.
    - Dyspnée emphysémateuse.
    - — par pneumonie fibrineuse.
    - — par broncho-pneumonie.
    - — par congestion pulmonaire.
    - — par pneumonie hypostatique.
    - — par tuberculisation pulmonaire.
    - — par œdème pulmonaire.
    - — par hémorragie pulmonaire interstitielle et intra-alvéolaire.
    - — par pleurésie aiguë avec épanchem.
    - — par pleurésie purulente.
    - — par hydrothorax.
    - — par hydro-pneumothorax.
- Dyspnée par trouble circulatoire mécanique ou par perturbation de l'innervation du cœur ou des vaisseaux.
  - Dyspnée fébrile.
  - Dyspnée cardiaque.
    - Des lésions valvulaires.
    - Des lésions regressives et scléreuses du myocarde.
    - De la péricardite avec épanchement.
    - De la symphyse cardiaque.
  - Dyspnée par hypertension vasculaire.
    - Des artérites aiguës.
    - De l'artério-sclérose.
    - De l'hypertension permanente simple.
- Dyspnée par hypoglobulie . . . .
  - De la chlorose.
  - Des anémies diverses.

Dyspnée dyscrasique	Urémique. Diabétique.
— par lésion ou trouble fonctionnel	Du centre respiratoire bulbaire. Du pneumogastrique.
— par irritation ou paralysie des centres respiratoires médullaires.	
— névrosique	Asthmatique. Hystérique. Névropathique.
— par compression des nerfs des poumons et des voies respiratoires	Par tumeurs intrathoraciques. Par anévrysme de l'aorte.
— par douleurs thoraciques s'opposant au libre mouvement des muscles respiratoires. . .	Par point de côté dans la pneumonie et la pleurésie. Par névralgie intercostale. Par pleurodymie.
— par poussières ou gaz irritants introduits dans les voies respiratoires.	

D. Diagnose générale. — Le principal élément, dans tous les cas, est fourni par l'auscultation et la percussion du thorax qui permet, soit d'éliminer, soit d'admettre l'intervention du poumon en précisant sa lésion. L'auscultation du cœur a la même importance.

Pour le larynx, les principaux caractères distinctifs sont ceux du bruit respiratoire à son niveau et les modalités de la voix et de la toux. L'examen laryngoscopique, très utile, est rarement possible.

§ 2. **Caractères, pathogénie particulière et signification dans les diverses maladies.** — **Section I. Dyspnée par cause mécanique siégeant dans les voies aériennes, le poumon ou la plèvre.** — I. *OBSTACLES DANS LES VOIES AÉRIENNES.* — A. Caractères des dyspnées pharyngiennes et laryngiennes. — *a)* Contrairement aux angines catarrhale et herpétique, l'angine phlegmoneuse, soit que le gonflement et la suppuration siègent dans l'amygdale seule, soit aussi dans le tissu conjonctif des piliers ou du voile, peut gêner mécaniquement la respiration par le rétrécissement de l'isthme du gosier, le gonflement du voile du palais obturant plus ou moins le pharynx supérieur et l'orifice postérieur des fosses nasales, rarement cependant avec un caractère dangereux ou extrême, la gène étant souvent plus subjective que réelle et la respiration se faisant presque toujours suffisamment par le nez. Le diagnostic de la cause de la dyspnée ne peut faire de doute.

b) Le phlegmon rétropharyngien suppuré, suite de blessure, même légère, de la muqueuse ou complication de la septicémie, de la scarlatine, de la diphtérie, est accompagné d'une dyspnée proportionnelle au volume de la tumeur et intense, qui peut en

imposer pour celle du croup à cause des violents accès de suffocation et du sifflement laryngo-trachéal inspiratoire.

Le diagnostic sera fait par l'absence de la voix et de la toux étouffée du croup. Elles gardent leur sonorité dans le phlegmon rétropharyngien quand le malade, par des efforts douloureux, peut tousser ou articuler quelques mots. L'inspection montre la saillie de l'abcès au fond du pharynx et dans le cas où l'examen est impossible. Il est reconnu par la sensation donnée au doigt qui perçoit une fluctuation ou, à une période moins avancée, une tumeur lisse et tendue de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule, très douloureuse à la pression.

c) Dans la laryngite simple, rarement la dyspnée est très intense, sauf chez les enfants à la mamelle. Il faut pour cela que le gonflement de la muqueuse soit très prononcé et s'oppose à l'introduction de l'air par attraction inspiratoire des replis aryténoépiglottiques, mécanisme analogue à celui de l'œdème du larynx (voy. plus loin).

Dans ce cas, la respiration est courte et sifflante.

La douleur laryngienne, la voix grave et rauque et parfois l'aphonie complète, ainsi que les sifflements laryngiens, sont caractéristiques. L'auscultation pulmonaire n'indique rien d'anormal.

Le diagnostic avec la dyspnée du croup et de la laryngite œdémateuse sera indiqué plus loin.

d) L'œdème de la glotte à pathogénie très variable, parfois lié à une laryngite aiguë, surtout chez les enfants, se déclarant souvent dans le cours d'une laryngite chronique, ulcéreuse, syphilitique ou tuberculeuse, peut se produire parfois comme localisation unique dans le mal de Bright.

L'œdème, le plus souvent, occupe les replis aryténo-épiglottiques. Quelquefois il est glottique, rarement sous-glottique.

La dyspnée peut se déclarer brusquement sous la forme d'un violent accès, parfois rapidement asphyxique, mais exceptionnellement.

Souvent elle s'accroît graduellement, d'abord simple sensation de constriction et de gêne laryngienne, de corps étranger excitant des mouvements de déglutition ou des accès de toux pénible et sans résultat.

Puis la gêne respiratoire accrue est interrompue par de violents paroxysmes de suffocation, spasmes réflexes, avec obstruction de la glotte, augmentant beaucoup l'angoisse. La face est livide, la bouche béante, les narines largement dilatées à chaque inspiration, la peau ruisselante de sueur.

La dyspnée a été regardée comme essentiellement inspiratoire

par l'attraction des replis œdématiés tremblotants, l'expiration les séparant. Parfois, en effet, une inspiration pénible et sifflante est suivie d'une expiration silencieuse et facile, mais souvent les deux temps sont difficiles quand les replis infiltrés durs ont perdu toute mobilité. Parfois existe un bruit de drapeau produit par les replis agités par le passage de l'air (Sestier).

Pour Gouguenheim, l'œdème est laryngien à proprement parler avec paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs ; les œdèmes énormes des replis aryténo-épiglottiques peuvent ne pas amener de dyspnée. Cette théorie est contestable. Ce sont ces replis qui sont le plus souvent en cause, à moins qu'ils ne soient rigides, durs et peu volumineux. Mais l'œdème peut être également laryngien dans les seules lésions syphilitiques et tuberculeuses, non dans l'œdème brightique.

Le diagnostic reposera d'abord sur le toucher, permettant de reconnaître l'état des replis aryténo-épiglottiques. Les caractères de la gêne respiratoire, la localisation des sensations du malade et surtout le sifflement inspiratoire, qui peut parfois revêtir le caractère d'un véritable cornage rude et strident s'entendant à distance, ne permettront pas de méconnaître le siège. L'idée d'un spasme glottique proprement dit, d'une laryngite striduleuse ou de la diphtérie, sera promptement abandonnée si l'on n'a pas affaire à un enfant, ou si l'on peut constater l'absence de fausses membranes. Le croup se distingue d'ailleurs par la voix étouffée, la toux éteinte.

La laryngite striduleuse propre à l'enfant nous montre dans l'intervalle des accès une absence absolue de dyspnée qui n'existe pas dans l'œdème. La toux est moins rauque dans l'œdème que dans cette maladie.

e) La dyspnée par accès est le symptôme principal de la laryngite striduleuse. — Après quelques prodromes légers pendant trente-six ou quarante-huit heures, coryza, toux et fièvre légère, le premier accès éclate en général la nuit souvent vers onze heures du soir (Rilliet et Barthez).

Quelques minutes avant, d'après Krishaber et Peter, la respiration se ralentit, puis devient difficile, l'épigastre se creuse. Un peu d'agitation apparaît sans que, souvent, le réveil en résulte. Peu après, brusquement, l'enfant est réveillé en sursaut et s'asseoit en proie à une dyspnée violente avec accélération extrême de la respiration. En même temps se produit une toux bruyante, férine, et un sifflement aigu à chaque inspiration.

La face convulsée est anxieuse, pâle d'abord ; si l'accès se prolonge le visage devient rouge violacé, les veines du cou se gon-

flent, l'épigastre se déprime (voy. Tirage, dyspnée croupale) : l'asphyxie paraît alors imminente. La voix est simplement rauque, non éteinte. La crise est souvent très courte, la respiration redevient facile, mais la voix reste un peu enrouée. Souvent l'enfant se rendort. Rarement la crise se prolonge exceptionnellement jusqu'à plusieurs heures, interrompue par des rémissions incomplètes. Souvent l'accès est isolé; parfois il se reproduit moins intense une à trois ou quatre heures après ou le matin, parfois deux ou trois jours de suite, ou le soir à la même heure.

Les accès du jour sont toujours plus légers, la gêne respiratoire étant moindre que dans le décubitus.

La mort rare (cas de Trousseaux, Millard, Huchard) a été attribuée à l'asphyxie, mais il est probable qu'il y a surtout dans ces cas, ou exclusivement, une excitation réflexe violente du centre cardio-réfrénateur, mécanisme fréquent dans les irritations expérimentales violentes du larynx.

La dyspnée du croup se distingue par son début graduel, le bruit laryngien moins sifflant et la voix étouffée, la persistance de la dyspnée souvent avec cyanose croissante dans l'intervalle des accès, avec état général grave adynamique, altération profonde des traits.

f) La dyspnée peut se présenter sous forme de crises violentes excessivement graves et prolongées avec ou sans rémissions comme symptôme prémonitoire du tabes. Nous avons indiqué t. I, p. 701 les éléments du diagnostic.

g) La dyspnée intense caractérise une maladie spéciale aux enfants à la mamelle, le spasme de la glotte, nommé aussi asthme thymique, dont les accès sont indifféremment nocturnes ou diurnes, se répètent à de courts intervalles. La toux manque généralement. Le diaphragme participe fréquemment à la convulsion réflexe. Ce n'est, ainsi que l'a démontré Hérard, qu'une forme de laryngite spasmodique analogue à la striduleuse. Pour lui, le rôle de l'hypertrophie du thymus, est nul ou accessoire, non constant.

Les éléments du diagnostic sont les mêmes que pour la laryngite striduleuse.

h) La dyspnée dans l'angine pseudo-membraneuse qui précède le croup n'existe pas sensiblement. Elle n'est même pas encore notable dans les premiers moments de l'envahissement du larynx par les fausses membranes.

Pendant une période parfois assez longue d'un à quatre ou cinq jours ou plus, la maladie n'est caractérisée que par la perte des forces et le manque absolu d'appétit, parfois la tristesse, la

somnolence, une gène de la déglutition avec douleur légère au pharynx qui fait que l'enfant refuse de boire et de manger et la présence des fausses membranes. La respiration devient gênée après une période variable, mais graduellement.

Rarement la dyspnée devient de plus en plus intense, sans accès violents à mesure que les fausses membranes rétrécissent la glotte; toujours avec exacerbations provoquées surtout par les quintes de toux.

Dans la forme habituelle après un accroissement moins marqué de la dyspnée, à une période moins avancée, subitement se produit une gêne extrême, l'enfant se lève, se cramponne à tous les appuis qu'il peut trouver, l'inspiration ou l'expiration exigent un effort énorme, sont accompagnées d'un bruit intense quoique souvent à caractère étouffé, non réellement sonore, parfois fortement sifflant. Le facies pâle se nuance bientôt de bleu avec sueur froide. Chaque inspiration augmente la pâleur par aspiration violente du sang veineux.

Il y a tirage, c'est-à-dire que le diaphragme ne peut s'abaisser comme dans l'inspiration ordinaire, et que le vide thoracique est trop complet et trop difficile à combler pour le permettre et qu'au contraire les parois abdominales s'enfonçant sont comme aspirées, que le diaphragme s'élève avec dépression de la paroi épigastrique. A un degré extrême, des parties molles du cou se dépriment de même.

Une quinte de toux convulsive peut expulser les membranes et rendre la respiration plus facile, mais cela est passager.

La dyspnée sous cette forme ou sous celle d'accroissement graduel peut durer de quatre à quinze jours, souvent beaucoup moins, car une suffocation subite entraîne parfois la mort et cela parfois dès le début.

Des accès moins forts et une accalmie prolongée marquent le début de la guérison, sinon à la troisième période si l'intervention opératoire n'est pas intervenue, sans grands accès, se produit l'asphyxie lente, les efforts cessant par défaut de force jusqu'à la mort.

Le diagnostic déjà exposé (laryngite striduleuse et œdème de la glotte) repose surtout sur la dyspnée qui existe aux deux temps de la respiration et est presque continue, sur la voix éteinte, la toux voilée et le début habituel par une angine pseudo-membraneuse. Cependant si l'on ne constatait pas les fausses membranes, le diagnostic difficile s'appuierait surtout sur la gravité de l'état général, la dyspnée persistante et l'accroissement de l'intensité des accès.

i) Les polypes du larynx, les néoplasmes développés sur les

flent, l'épigastre se déprime (voy. Tirage, dyspnée croupale) : l'asphyxie paraît alors imminente. La voix est simplement rauque, non éteinte. La crise est souvent très courte, la respiration redevient facile, mais la voix reste un peu enrouée. Souvent l'enfant se rendort. Rarement la crise se prolonge exceptionnellement jusqu'à plusieurs heures, interrompue par des rémissions incomplètes. Souvent l'accès est isolé; parfois il se reproduit moins intense une à trois ou quatre heures après ou le matin, parfois deux ou trois jours de suite, ou le soir à la même heure.

Les accès du jour sont toujours plus légers, la gêne respiratoire étant moindre que dans le décubitus.

La mort rare (cas de Trousseaux, Millard, Huchard) a été attribuée à l'asphyxie, mais il est probable qu'il y a surtout dans ces cas, ou exclusivement, une excitation réflexe violente du centre cardio-réfrénateur, mécanisme fréquent dans les irritations expérimentales violentes du larynx.

La dyspnée du croup se distingue par son début graduel, le bruit laryngien moins sifflant et la voix étouffée, la persistance de la dyspnée souvent avec cyanose croissante dans l'intervalle des accès, avec état général grave adynamique, altération profonde des traits.

f) La dyspnée peut se présenter sous forme de crises violentes excessivement graves et prolongées avec ou sans rémissions comme symptôme prémonitoire du tabes. Nous avons indiqué t. I, p. 701 les éléments du diagnostic.

g) La dyspnée intense caractérise une maladie spéciale aux enfants à la mamelle, le spasme de la glotte, nommé aussi asthme thymique, dont les accès sont indifféremment nocturnes ou diurnes, se répètent à de courts intervalles. La toux manque généralement. Le diaphragme participe fréquemment à la convulsion réflexe. Ce n'est, ainsi que l'a démontré Hérard, qu'une forme de laryngite spasmodique analogue à la striduleuse. Pour lui, le rôle de l'hypertrophie du thymus, est nul ou accessoire, non constant.

Les éléments du diagnostic sont les mêmes que pour la laryngite striduleuse.

h) La dyspnée dans l'angine pseudo-membraneuse qui précède le croup n'existe pas sensiblement. Elle n'est même pas encore notable dans les premiers moments de l'envahissement du larynx par les fausses membranes.

Pendant une période parfois assez longue d'un à quatre ou cinq jours ou plus, la maladie n'est caractérisée que par la perte des forces et le manque absolu d'appétit, parfois la tristesse, la

somnolence, une gêne de la déglutition avec douleur légère au pharynx qui fait que l'enfant refuse de boire et de manger et la présence des fausses membranes. La respiration devient gênée après une période variable, mais graduellement.

Rarement la dyspnée devient de plus en plus intense, sans accès violents à mesure que les fausses membranes rétrécissent la glotte; toujours avec exacerbations provoquées surtout par les quintes de toux.

Dans la forme habituelle après un accroissement moins marqué de la dyspnée, à une période moins avancée, subitement se produit une gêne extrême, l'enfant se lève, se cramponne à tous les appuis qu'il peut trouver, l'inspiration ou l'expiration exigent un effort énorme, sont accompagnées d'un bruit intense quoique souvent à caractère étouffé, non réellement sonore, parfois fortement sifflant. Le facies pâle se nuance bientôt de bleu avec sueur froide. Chaque inspiration augmente la pâleur par aspiration violente du sang veineux.

Il y a tirage, c'est-à-dire que le diaphragme ne peut s'abaisser comme dans l'inspiration ordinaire, et que le vide thoracique est trop complet et trop difficile à combler pour le permettre et qu'au contraire les parois abdominales s'enfonçant sont comme aspirées, que le diaphragme s'élève avec dépression de la paroi épigastrique. A un degré extrême, des parties molles du cou se dépriment de même.

Une quinte de toux convulsive peut expulser les membranes et rendre la respiration plus facile, mais cela est passager.

La dyspnée sous cette forme ou sous celle d'accroissement graduel peut durer de quatre à quinze jours, souvent beaucoup moins, car une suffocation subite entraîne parfois la mort et cela parfois dès le début.

Des accès moins forts et une accalmie prolongée marquent le début de la guérison, sinon à la troisième période si l'intervention opératoire n'est pas intervenue, sans grands accès, se produit l'asphyxie lente, les efforts cessant par défaut de force jusqu'à la mort.

Le diagnostic déjà exposé (laryngite striduleuse et œdème de la glotte) repose surtout sur la dyspnée qui existe aux deux temps de la respiration et est presque continue, sur la voix éteinte, la toux voilée et le début habituel par une angine pseudo-membraneuse. Cependant si l'on ne constatait pas les fausses membranes, le diagnostic difficile s'appuierait surtout sur la gravité de l'état général, la dyspnée persistante et l'accroissement de l'intensité des accès.

i) Les polypes du larynx, les néoplasmes développés sur les

cordes vocales ou les replis aryténo-épiglottiques, les lésions syphilitiques secondaires ou tertiaires du larynx avec érosions, plus rarement les lésions tuberculeuses profondément ulcéreuses, sont parfois accompagnés de violents accès de suffocation, les tumeurs principalement, les polypes pédiculés, s'introduisant entre les cordes vocales. Le diagnostic sera fait surtout au moyen du laryngoscope par les antécédents, la marche chronique, la concomitance ailleurs de lésions de même nature, dans la syphilis et la tuberculose, et l'absence de symptômes pouvant faire penser aux maladies dont nous venons d'étudier le diagnostic.

B. Pathogénie générale des dyspnées laryngiennes. — Elles résultent toutes d'un élément matériel et d'un élément spasmodique avec influence variable de chacun. Le second prédomine de beaucoup dans la laryngite striduleuse et le spasme de la glotte. La muqueuse légèrement fluxionnée y suffit pour commander la contraction réflexe des constricteurs de la glotte (crico-aryténoïdiens latéraux et ary-aryténoïdiens). Le premier facteur est au contraire plus important dans l'œdème et la laryngite diphtérique, mais l'élément spasmodique y a une part considérable aussi.

Comme dans tous les actes pathologiques moteurs réflexes, quoique l'excitation soit permanente, le spasme est intermittent. Il faut que les neurones moteurs reçoivent une sorte de charge pour produire une décharge violente. Dans la laryngite striduleuse et le spasme de la glotte, le spasme cesse absolument dans les intervalles des décharges, mais dans l'œdème et le croup, l'obstacle matériel entretient entre elles une dyspnée permanente.

Ces réflexes sont d'autant plus faciles que les enfants sont plus jeunes par irritabilité plus marquée du centre respiratoire.

II. *Dyspnée par lésion bronchique.* — *a)* La bronchite aiguë des tuyaux gros et moyens et parfois plus étroits est habituellement accompagnée d'une dyspnée très modérée.

L'air ne trouve pas d'obstacle notable dans le gonflement faible de la muqueuse. Il n'y a qu'un peu de gêne réflexe.

Chez quelques sujets nerveux, la dyspnée peut être au contraire plus ou moins intense, soit à la première période, soit plus rarement et à un moindre degré pendant la période de coction (voy. Crachats) d'une façon d'autant plus marquée que les bronches d'un petit calibre sont atteintes (sans parler de la bronchite capillaire), mais parfois les grosses bronches seules étant enflammées.

Cette bronchite asthmatique se caractérise par des accès plus prolongés que les véritables accès d'asthme et des accalmies incomplètes.

Très souvent l'invasion est marquée par un accès violent, puis survient une sédation relative de quelques heures. Le malade peut parfois s'étendre, sa respiration restant difficile et sifflante. Mais la dyspnée se réveille au moindre mouvement. Parfois elle se reproduit au réveil, en général pour devenir continue avec aggravation le soir. D'autres fois elle s'établit et s'accroît graduellement avec exacerbations momentanées par une série d'augmentations de la gravité de la bronchite provoquées surtout par la sensibilité extrême aux variations de température que présentent ces sujets. La dyspnée peut atteindre un degré tel que le moindre mouvement soit impossible et que le malade doive rester assis, ne pouvant s'étendre dans son lit et même parfois ne respirer qu'à genoux et les coudes ou les poignets fortement appuyés, et cela pendant plusieurs jours au moment des exacerbations.

Cette forme est capricieuse, parfois prolongée, avec coction lente, incomplète et retours d'état subaigu, parfois rapidement améliorée, surtout par un changement de milieu atmosphérique (voy. pour complément, Dyspnée asthmatique, toux) ; alors la résolution est rapide.

b) La bronchite capillaire (Laennec, Andral) assez rare, absolument distincte de la broncho-pneumonie, se caractérise dès le début par une dyspnée excessive, suffocante, continue, avec jusqu'à cinquante inspirations par minute, conduisant le plus souvent à la mort par asphyxie, produite par l'obstruction, soit des petites bronches par le gonflement de la muqueuse, surtout par la sécrétion mousseuse (voy. Crachats), avec l'obstacle physique énergique qu'oppose à la circulation d'un fluide dans des tubes étroits la présence de bulles de gaz battu avec un liquide visqueux.

La dyspnée est due aussi soit à l'excitation centripète du pneumogastrique par le sang noir non hématosé ou à un réflexe spasmodique avec contracture des muscles inspiratoires et des fibres musculaires bronchiques.

c) Dans la bronchite diphtérique, la dyspnée est graduellement asphyxique (voy. troisième période de la dyspnée du croup). En dehors de cette dyspnée grave, il est une forme chronique relativement bénigne de bronchite à fausses membranes fibrineuses moulées sur l'arbre bronchique dont la pathogénie est encore obscure, avec dyspnée croissante quand l'exsudat accru a obstrué un département bronchique étendu. Cet obstacle matériel n'entraîne jamais une véritable asphyxie, parce que l'exsudat occupe partiellement l'arbre bronchique, quoique dans une grande

étendue, mais est une cause d'irritation des centres respiratoires, parfois de subasphyxie.

Les accès se produisent à des intervalles irréguliers, en général de plusieurs jours, temps du développement de l'exsudat. La sédation se produit quand il a été évacué avec exacerbation intense. Pendant les accalmies, il persiste une gêne notable et croissante de la respiration.

Le diagnostic est toujours mis hors de doute par les fausses membranes ramifiées que rend le sujet sans aucun symptôme de diphtérie.

d) L'irruption du sang, du pus d'une vomique ou du liquide séropurulent de la plèvre dans les bronches, occasionne brusquement par excitation vive de leur sensibilité, un obstacle à l'entrée de l'air dans une partie de l'arbre bronchique, un accès de dyspnée réflexe, toujours d'une intensité supérieure à l'étendue de l'obstruction. La mort subite qui survient parfois est plutôt due à l'excitation exagérée du centre cardiaque du vague qu'à l'obstacle à l'hématose.

III. *DYSPNÉE PAR OBSTACLE A LA PÉNÉTRATION DE L'AIR PROVENANT DES LÉSIONS DU PARENCHYME OU DES PLÈVRES.* — A. CARACTÈRES ET SIGNIFICATION. — *a)* La congestion pulmonaire est accompagnée d'une dyspnée modérée dans le type le plus commun où l'obstacle à la pénétration de l'air peu prononcé résulte de l'hyperémie qui réduit plus ou moins les cavités alvéolaires et d'une excitation réflexe du centre respiratoire. Elle est intense dans la forme spléno-pneumonique avec gonflement du poumon (Grancher), où le mécanisme est le même, mais avec une intensité plus grande des causes.

Il n'est pas rare de voir ces congestions pulmonaires graves des vieillards ne se manifester d'abord que par une gêne légère de la respiration, puis se révéler tout à coup par un accès presque asphyxique, qui peut être suivi de mort rapide ou après une sédation momentanée, le deuxième ou troisième accès avoir le même résultat. D'autres fois, le sujet moins oppressé tombe dans une adynamie profonde et peut mourir par hypostase avec paralysie des bronches. Rarement, cette dyspnée congestive intense des vieillards peut ne pas entraîner la mort; le sujet recouvre la facilité de la respiration, dans quelques cas exceptionnels avec une rapidité qui contraste avec la gravité antérieure.

b) Toutes les maladies infectieuses prédisposent beaucoup à la congestion pulmonaire passive par hypostase. C'est aussi une des terminaisons mortelles de toutes les maladies adynamiques ou cachectiques. La dyspnée n'est nullement en rapport dans tous

ces cas avec la gravité des lésions et l'asphyxie peut se produire sans réaction spasmodique des centres respiratoires. L'auscultation est le principal élément de diagnostic.

c) Dans la pneumonie fibrineuse aiguë, la dyspnée précoce le plus souvent se caractérise par une accélération des respirations, au nombre de 30, 40, 50 chez l'adulte et de 70 ou 80 chez l'enfant.

La respiration pénible est d'autant plus superficielle qu'elle est plus accélérée. Le point de côté y contribue notablement. Elle nécessite l'intervention des muscles respiratoires adjuvants. Elle est plus forte dans la pneumonie du sommet (Bouilland). Elle a son maximum au début, diminue pendant la période d'état et disparaît au moment de la résolution. Elle se calme rapidement dès que la fièvre est tombée, malgré la résolution très incomplète. Elle résulte de la réduction du champ pulmonaire, de la diminution de l'hématose, de l'action sur les centres, soit de la sensation exercée par la lésion sur les nerfs de sensibilité pulmonaire, soit de l'oxygénation incomplète du sang.

d) La dyspnée de la broncho-pneumonie se comporte à peu près de même, est proportionnelle à l'étendue, est plus spasmodique avec exacerbation, quoique parfois continue, plus durable comme la maladie.

e) Dans la pleurésie, en outre de la gêne due au point de côté, alors qu'il est absent ou a cessé, tantôt il y a une dyspnée croissante due à la compression du poumon et à la réduction du champ de l'hématose ; tantôt malgré un épanchement très vaste pouvant atteindre d'un à deux litres, il y a absence subjective de sensation notable de gêne de la respiration, mais seulement ce qu'on appelle le souffle court, si le sujet reste en repos ou marche lentement. La dyspnée s'accentue beaucoup par les efforts musculaires.

Dans les cas où elle existe au repos, l'accélération des mouvements respiratoires devenus superficiels peut atteindre de 30 à 50 et 60 inspirations avec inspiration brève, expiration prolongée par contraction des muscles expirateurs. Parfois elle peut être excessive, accompagnée de cyanose et de subasphyxie.

Qu'il y ait dyspnée évidente ou latente, le point de côté et la gêne de la respiration rendent successivement compte des attitudes diverses prises par le malade.

Couché d'abord sur le côté sain pour éviter la douleur, le sujet se couche instinctivement sur le côté malade, lorsque l'épanchement augmente pour laisser libre de toute gêne le côté sain.

Le diagnostic n'est éclairé par la dyspnée qu'en raison de

l'attention qu'elle peut attirer dans les cas latents et il est en tout cas établi par la percussion et l'auscultation (matité, œgophonie, pectoriloquie aphone, abolition des vibrations à la main).

f) Dans l'hydrothorax, qu'il y ait ou non œdème simultané ou gêne circulatoire, la dyspnée s'accentue seulement quand l'épanchement s'accroît beaucoup, reste longtemps latente, est due à la compression effaçant les alvéoles, à la réduction du champ respiratoire, est un peu réflexe mais ne le devient notablement que quand l'épanchement bilatéral s'accroît considérablement et s'unit alors à l'obstacle mécanique et vient plus tard se joindre à l'engoûment hypostatique du poumon pour produire un état subasphyxique, même dans les cas où le cœur n'est pas intéressé, à plus forte raison s'il y a asystolie.

Le diagnostic repose sur les symptômes de la maladie du cœur ou du rein, causes premières de l'hydropisie pleurale.

g) La dyspnée de l'œdème souvent unie à la dyspnée cardiaque peut en être indépendante dans la maladie de Bright et dans les cachexies. Elle s'allie souvent à celle de l'hydrothorax. Elle est lentement et progressivement croissante par compression graduelle des alvéoles par le tissu interstitiel œdématié, parfois avec un certain degré de spasme réflexe. L'auscultation fournit peu de signes et c'est plutôt par exclusion qu'on peut établir le diagnostic.

h) Dans l'emphysème, la dyspnée est due à l'hématose insuffisante par impossibilité partielle de renouvellement de l'air contenu dans les alvéoles qui ont perdu la rétractilité nécessaire pour l'expiration régulière et par disparition des capillaires de leurs parois, puis à l'obstacle à la circulation veineuse par l'insuffisance d'aspiration thoracique, enfin à la déformation du thorax, ne pouvant revenir par son élasticité sur lui-même et obligeant à la contraction des muscles expiratoires pour comprimer les poumons non élastiques.

La dyspnée est continue avec exacerbations, par les efforts musculaires. Très souvent il s'y joint des accès spasmodiques nerveux.

i) Dans l'hydropneumothorax, l'épanchement gazeux dans la plèvre peut se produire plus ou moins rapidement. Lorsqu'il est consécutif à une pleurésie purulente, il y a une dyspnée d'abord légère, ensuite considérable, en raison du mécanisme déjà indiqué, p. 435, de la soupape pleurale, permettant l'introduction de plus en plus grande de l'air dans la plèvre.

Quand l'introduction de l'air se fait brusquement par ulcération tuberculeuse, le plus souvent la dyspnée se produit instantané-

ment avec une intensité et une angoisse extrêmes, par la compression brusque d'un poumon et l'insuffisance de l'hématose. Après cette période de quelques heures à plusieurs jours, elle persiste longtemps intense, mais sans ce caractère de menace immédiate de suffocation. Elle diminue lentement après une longue période, dans quelques cas très rares de pleurésie purulente où la fistule broncho-pleurétique s'oblitère et où l'épanchement gazeux se résorbe avec affaissement du thorax.

Dans le cas habituel où l'épanchement d'air dans la plèvre persiste indéfiniment, la dyspnée s'atténue aussi par le mécanisme de l'adaptation graduelle de l'économie à la lésion, par diminution de l'activité nutritive, mais avec accélération persistante et souffle court au repos, beaucoup plus marqué que dans les autres lésions chroniques et passant à l'état de dyspnée intolérable au moindre effort musculaire.

j) La dyspnée par embolie de l'artère pulmonaire varie d'intensité avec le volume de la branche oblitérée.

La forme sidérante est produite par l'oblitération subite et complète du tronc lui-même ou totale d'une de ses deux divisions. Le caillot cardiaque est né d'une phlébite le plus souvent infectieuse, parfois chlorotique et s'est détaché de la veine oblitérée, par la contraction des muscles, s'est accru dans le cœur ou est né dans le ventricule droit jusqu'au moment où il a pénétré dans le gros vaisseau. La mort est subite plus souvent après deux ou trois minutes d'une angoisse extrême avec pâleur et d'une dyspnée violente progressive avec cyanose, saillie des globes oculaires et dilatation de la pupille, convulsions.

La forme asphyxique moins rapide est la conséquence de l'obstruction d'une grosse branche. La dyspnée est subite et croissante, provenant de la diminution du champ de l'hémostase et de l'excitation violente des centres respiratoires. Il y a pâleur, puis teinte cyanique, turgescence des jugulaires, parfois pouls veineux. Si les accidents ne s'atténuent pas par accoutumance relative à la diminution de l'oxygénation du sang, il y a asphyxie lente, avec refroidissement des extrémités; pouls de plus en plus faible et enfin arrêt du cœur.

Si, la lésion étant limitée, la tolérance est plus complète, la dyspnée décroît lentement; le caillot peut se résorber et l'état redevient normal après une longue période.

k) L'hémorragie interstitielle, liée le plus souvent à une oblitération de l'artère pulmonaire thrombosique où embolique où la fluxion collatérale détermine une rupture des branches artérielles voisines et un épanchement en foyer, produit une dyspnée

subite, proportionnelle au volume de la collection sanguine et du tissu pulmonaire détruit et à l'excitation réflexe plus ou moins intense, souvent plus que ne le comporterait l'étendue de la lésion, parfois jusqu'à asphyxie rapide, si les bronches envahies simultanément par le sang, deviennent imperméables dans une grande étendue. Dans ce cas, l'inhibition respiratoire peut être totale en même temps que celle du cœur.

Si le foyer est limité, la dyspnée diminue peu à peu, en même temps que le sang épanché se résorbe.

Le diagnostic avec l'hémoptysie tuberculeuse sera indiqué en étudiant les crachats.

La confusion avec la pneumonie ne pourrait exister en raison de la marche tout autre, de la nature des crachats et des signes d'auscultation différents.

b) L'hémoptysie tuberculeuse peut exceptionnellement se comporter de même.

Le plus souvent la dyspnée est passagère (voy. Séméiologie des crachats).

Section II. Dyspnée fébrile. — En dehors de toute localisation pulmonaire notable, toute fièvre est la cause d'une dyspnée proportionnelle aux combustions exagérées et à l'hyperthermie, au début surtout. Plus tard, l'influence de cette cause comme la consommation d'oxygène diminuent. La respiration purement fébrile, superficielle et précipitée, entrecoupée pendant le frisson, prouve l'influence sur les centres moteurs respiratoires. Il resterait à élucider : 1° si l'accélération de la respiration est proportionnelle à la quantité d'oxygène consommé ; 2° si elle persiste, malgré le défaut d'emploi de l'oxygène constaté dans certains processus infectieux, spécialement dans la fièvre typhoïde par Saint-Lager, Hervieux et Albert Robin, questions auxquelles l'observation n'a pas encore bien répondu et auxquelles il est difficile de répondre, les complications pulmonaires venant toujours ajouter un élément de trouble respiratoire dont il est mal aisé de faire la part.

Section III. Dyspnée par trouble circulatoire. — I. *DYSPNÉE DES MALADIES DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX.* — *a)* La dyspnée est un des symptômes les plus constants des maladies du cœur, d'origine souvent à la fois cardiaque et pulmonaire en raison des complications habituelles de certaines lésions valvulaires. Il importe d'indiquer ce qui est propre au cœur. La dyspnée cardiaque, qui se produit quand la compensation est insuffisante, est de l'anhélation, non de la dyspnée par obstacle. Le malade sent un empêchement à la respiration complète, quoique rien ne

s'oppose réellement à cet acte physiologique. L'arrêt brusque pendant l'inspiration avec une sensation simultanée d'angoisse est fréquent. Pendant le sommeil, cette sensation se produit souvent subitement, réveille le malade en sursaut et l'oblige à s'asseoir.

La gêne de la respiration s'accroît, devient permanente avec un caractère d'obstacle plus réel quand l'asystolie s'accompagne temporairement ou définitivement de dilatation du ventricule droit et de congestion pulmonaire. L'insuffisance mitrale réalise surtout ces conditions, le rétrécissement mitral parfois aussi mais moins souvent, le ventricule droit luttant plus efficacement contre lui par l'hypertrophie.

Les lésions de l'orifice aortique qui amènent une dyspnée d'ordre purement réflexe, très marquée dans le rétrécissement, intense, continue et par accès dans l'insuffisance, souvent premier indice de cette lésion, n'influencent le poumon qu'exceptionnellement et tardivement quand le myocarde s'est altéré.

Qu'elle soit réflexe ou par congestion pulmonaire, la dyspnée cardiaque est fortement accrue par la position couchée, parfois excessive pendant les périodes d'asystolie (voy. t. II, p. 225).

Le cœur troublé dans ses conditions mécaniques provoque en suite de ses impressions sensitives cette inhibition pathogène qui amène l'anhélation subite, puis le spasme des muscles respiratoires ; les troubles de la circulation pulmonaire et de l'hématose, agissant d'autre part sur les rameaux sensitifs du pneumogastrique, dans tous les cas avec paroxysmes sous l'influence de causes occasionnelles : variations atmosphériques, dépression barométrique, temps orageux, émotions morales, excès de travail intellectuel ou physique, troubles divers des organes abdominaux retentissant sur le cœur, avec apparence d'accès d'asthme, suivis d'un soulagement relatif, quoique la dyspnée continue persiste (pseudo-asthme cardiaque, Huchard).

Il est un autre facteur accessoire souvent, parfois assez important, c'est la place que tient le cœur hypertrophié, la gêne de l'expansion pulmonaire qu'elle produit. Dans les cas de volume du cœur accru extraordinairement, le malade sent son cœur et son poumon à l'étroit dans le thorax.

b) Dans la péricardite avec épanchement, la dyspnée est intense et proportionnelle à son abondance avec pâleur et anxiété précordiale très marquées pouvant aller jusqu'à l'asphyxie. Elle diminue avec la résorption du liquide. Ses causes sont : la gêne mécanique de la circulation, parfois extrême lorsque l'épanchement abondant comprime le cœur, principalement les oreillettes,

la partie la moins résistante, l'influence réflexe sur l'innervation des muscles respiratoires, enfin la compression du poumon par le fait de la place qu'occupe l'épanchement. Dans la péricardite plastique avec exsudat, l'effort systolique du cœur est accru par la rupture de l'adhésion des surfaces enduites de matières fibrineuses collantes, et la dyspnée est due uniquement au retentissement réflexe sur l'innervation motrice du thorax.

c) La symphyse péricardique, surtout totale, peut produire une dyspnée très intense, continue et par accès, avec anxiété très marquée, par trouble profond de la circulation et de l'innervation cardiaque et respiratoire, avec accès d'une intensité extrême, surtout après les efforts musculaires.

d) Les anévrysmes propres du cœur entraînent une dyspnée intense et presque pas d'autres symptômes, à moins qu'ils ne soient très volumineux.

e) Toutes les altérations dégénératives du cœur dont nous avons maintes fois indiqué la pathogénie, produisent la dyspnée. Le cœur, obligé à un effort supérieur à sa force contractile, éprouve des sensations qui, transmises par les rameaux cardio-sensitifs du pneumogastrique, commandent l'accélération de la respiration.

L'aortite subaiguë entraîne une dyspnée continue, extrême, angoissante, se rapprochant de celle de l'angine de poitrine, sans obstacle réel à la respiration, avec inhibition respiratoire relative, d'autant plus marquée que le processus est plus aigu, et avec exacerbation par les moindres efforts.

L'athérome étendu et avancé de l'aorte produit le même effet à un moindre degré d'une façon continue, avec de véritables accès parfois, mais l'intensité de ce phénomène y est très variable.

11. *Dyspnée par hypertension artérielle constante.* — Continue avec exacerbations provoquées par les causes occasionnelles et surtout par les efforts musculaires et intellectuels, en raison directe de leur prolongation et de leur énergie et, pour les premiers, au moment même où ils se produisent, c'est un symptôme essentiel, soit à la période de simple trouble physiologique, soit lorsque l'artériosclérose commence à se produire, qu'il y ait ou non néphrite interstitielle. A la période du relâchement des vaisseaux et de l'asystolie avec hypotension, la dyspnée est liée à l'asthénie cardiaque.

La dyspnée initiale est due au retentissement de l'effort du cœur sur le centre d'innervation respiratoire et en partie probablement à l'action toxique des déchets en excès dus au travail

musculaire ou cérébral exagéré, cause d'irritation de l'endartère et de l'endocarde avec réflexe respiratoire (Huchard).

III. *Dyspnée dyscrasique.* — Elle est liée à des altérations du sang très diverses dans son mécanisme physiologique.

a) Dans la chlorose surtout, et d'une manière générale dans les anémies, ce phénomène consiste uniquement dans une accélération anormale de la respiration avec sensation plus ou moins pénible d'essoufflement, c'est-à-dire de fatigue des muscles inspiratoires qui ne peuvent suffire à leur tâche, sans la sensation de poids sur la poitrine des maladies des poumons où il y a un obstacle réel à la pénétration de l'air.

Au repos, cette dyspnée anhélante n'existe en général pas, sauf dans les cas d'anémie extrême par moments et surtout quand se produisent les palpitations de cœur, mais le moindre exercice musculaire l'exaspère.

La cause physiologique est le nombre faible des hématies exigeant des introductions plus fréquentes d'oxygène, étant obligées de se mettre plus souvent en rapport avec l'air pour fournir cet excitant nécessaire des fonctions, surtout de celles des muscles. Ce n'est que la reproduction de l'état physiologique où les contractions actives des muscles commandent l'excitation des centres respiratoires.

L'excitation centripète part, soit des muscles eux-mêmes, soit des poumons par l'accroissement de l'acide carbonique du sang. La liaison avec les palpitations est due aux relations réflexes entre le cœur et le poumon.

b) La dyspnée urémique est variée dans sa forme par troubles physiologiques divers. C'est parfois une accélération des mouvements respiratoires, liée à la diminution de la capacité d'absorption des globules pour l'oxygène, parfois ce sont des accès liés à un état spasmodique des vaisseaux pulmonaires (Albut, Potain).

Enfin, il est une forme continue avec accroissement graduel plus ou moins rapide, jusqu'à la mort par asphyxie, par action directe toxique sur le centre respiratoire.

Dans tous les cas, l'air expiré contient du carbonate d'ammoniaque (Lécorché, Vogel, Jaccoud).

Ce syndrome peut s'observer dans la néphrite interstitielle ou mixte ordinaire. Il est moins rare dans la néphrite scarlatineuse, parfois, après une scarlatine fruste facilement méconnue, au moment de la desquamation. Le diagnostic reposera surtout sur l'examen de l'urine; il serait difficile au premier accès, alors qu'il n'a pu être encore fait. La confusion avec un accès d'asthme intense dont elle revêt l'apparence pourrait être faite. L'erreur serait bientôt démontrée par la gravité croissante et l'asphyxie

avec cyanose souvent mortelle. Chez l'enfant, rarement atteint d'asthme, elle serait plus difficilement commise. Dans le cas de scarlatine, la desquamation éclairera ainsi que les conditions de contagion où a pu se trouver le sujet.

Section IV. Dyspnée névrosique. — *a)* Chez quelques hystériques, la dyspnée est laryngienne avec sensation de strangulation, de constriction subite à la gorge, due au spasme de la glotte, simulant une liaison grave du larynx et des symptômes si inquiétants qu'on a parfois trachéotomisé les malades.

Souvent il y a seulement de la gène respiratoire concomitante avec la sensation de boule, respiration entrecoupée et anhélante, irrégulière, singultueuse, tantôt profonde, tantôt superficielle, précédant et accompagnant la crise (voy. t. I, p. 586 à 590).

Parfois les malades accusent une suffocation excessivement vive et pénible produite par cette prétendue boule. A un degré plus élevé il y a dysphagie, contracture des muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui sont tendus et douloureux en même temps que survient le gonflement des jugulaires.

Parfois la dyspnée hystérique peut être causée par la paralysie du diaphragme (Duchenne), ou des muscles intercostaux. D'autres fois, la forme est celle de l'asthme (Ettmuller, Sauvages).

Les accès débutent brusquement, sont diurnes ou nocturnes, irréguliers quant à leur apparition. Ils peuvent être très intenses, mais cessent toujours brusquement et alternent avec d'autres manifestations de l'hystérie. Dans ces paroxysmes, la respiration, tout en étant anxieuse, tend à se ralentir, les inspirations et la dilatation thoracique restant libres, l'épigastre et les hypocondres sont déprimés. Il paraît y avoir parésie du pneumogastrique.

Une autre cause de trouble respiratoire réside parfois dans les palpitations violentes.

Les centres respiratoires sont troublés comme tous les autres centres, par le trouble physiologique primitif indéterminé encore de la névrose.

Le diagnostic est en général facile par les signes concomitants ou antérieurs (voy. Anesthésie, Convulsion, etc.).

b) Les névropathes présentent facilement des accès de dyspnée résultant souvent d'un réflexe parti des organes internes, de l'estomac dans les dyspepsies névrosiques diverses, de l'entéroptose.

c) L'asthme essentiel est une maladie rare. Le premier accès sans aucune atteinte antérieure, ou après une période plus ou moins prolongée de santé parfaite après d'autres accès, débute souvent la nuit. Le sujet se réveille à une heure peu avancée.

éprouvant une gêne, une constriction thoracique et comme un poids qui l'empêche de faire pénétrer l'air dans le thorax et nécessite des inspirations fréquentes, s'accroît progressivement et l'oblige à s'asseoir. La position couchée l'augmentait beaucoup, mais la position assise ne la soulage que momentanément, bientôt elle s'accroît, oblige le malade à fixer solidement ses bras sur un point d'appui.

Les muscles inspirateurs sont contracturés et le thorax dilaté peut avec peine, soit être amplifié, soit être rétréci.

En réunissant toutes ses forces inspiratoires, le sujet arrive à faire des inspirations brèves. L'expiration sifflante, plus ou moins prolongée, peut être jusqu'à quatre fois plus longue que l'inspiration, mais se termine parfois brusquement, par un grand effort. La respiration est, dans quelques cas, notablement ralentie, dans d'autres cas, plus fréquente que normalement (20 ou 30 inspirations par minute), bien que n'atteignant jamais la fréquence de la dyspnée mécanique d'origine pulmonaire ou cardiaque. Elle est accompagnée de sibilance sèche, bruyante et entendue à distance dans les deux et surtout dans le deuxième temps de la respiration.

Le pouls accéléré est faible et petit. La face pâle se cyanose exceptionnellement. L'accès dure deux, trois, exceptionnellement jusqu'à sept heures. Alors la toux, rare et sèche d'abord, se répète et amène l'expectoration de petits crachats gluants, cylindriques, opaques (voy. Crachats).

La respiration redevient graduellement plus libre et le malade abattu peut s'endormir calme. Le lendemain, au réveil, il est souvent dans son état normal, parfois ressentant une fatigue marquée et éprouvant un état dyspnéique léger, facile à exaspérer par toute cause morale ou physique.

Pendant la crise, la poitrine plus ou moins dilatée est parfois globuleuse comme dans l'emphysème très prononcé, le diaphragme est déprimé, les côtes relevées.

L'impuissance des efforts respiratoires est due à leur immobilisation, et à la difficulté de les élever davantage.

Il y a habituellement une augmentation de sonorité à la percussion et une diminution, parfois une absence complète des bruits à l'auscultation. L'élément spasmodique est dominant, l'élément catarrhal n'est qu'un accident surajouté qui manque absolument dans les cas d'asthme proprement dit. Les accès subséquents se produisent à des intervalles très variables, parfois en série pendant plusieurs jours revenant régulièrement ou irrégulièrement plus souvent la nuit, mais aussi le jour, parfois

éloignés, souvent provoqués par des causes occasionnelles d'irritation des bronches, des émotions ou fatigues.

L'accès d'asthme, tel que nous venons de le décrire, est attribué par beaucoup d'auteurs à une exagération d'action du pneumogastrique analogue aux effets de l'excitation expérimentale de son bout périphérique.

Ses fibres sensitives seraient excitées dans le poumon ; l'impression transmise au centre respiratoire entraînerait le spasme des muscles inspirateurs. La poitrine serait immobilisée dans la phase d'inspiration.

Le spasme des bronches n'aurait aucune part ou une part très accessoire. L'excitation du centre respiratoire pourrait partir d'autres nerfs, du nerf olfactif, du trijumeau, asthme lié aux polypes du nez ; elle serait provoquée pour Leyden par la formation d'aiguilles cristallines (voy. chapitre des Crachats) présentes dans les mucosités peu abondantes qui sont expulsées à la fin de l'accès.

La théorie de la contracture des inspirateurs a été opposée à l'ancienne théorie de Willis du spasme des bronches. D'autres observateurs ont cru à un état spasmodique à la fois des muscles inspirateurs et expirateurs. Pour J. Teisssier, tous ces divers éléments y participeraient. La contraction des fibres bronchiques serait démontrée par la sibilance de l'expiration, le spasme des muscles inspirateurs par la dilatation du thorax, celui des muscles expirateurs par leur contraction active pendant l'expiration. Cette opinion mixte est conforme à la vérité pour certains cas.

A mon avis, les formes peuvent varier. Il me paraît que la contracture des bronches a un rôle notable, et que dans un grand nombre de cas la contracture du diaphragme n'est pas évidente, que ce muscle est surtout limité dans ses mouvements par le ballonnement du ventre constant, pendant l'accès (voy. Séméiol. de l'estomac), que le spasme des intercostaux inspirateurs est réel et contribue à rendre l'inspiration courte, mais que la dilatation au maximum de la poitrine n'est pas constante, l'expiration parfois prolongée est d'autres fois facile et rapide et que c'est l'inspiration qui donne la sensation d'effort, de poids énorme à soulever.

Je crois que l'asthme purement névrosique est exceptionnel et que l'impression irritative initiale agissant sur le centre respiratoire provient d'une bronchite catarrhale antérieure, parfois très légère, amenant une sensibilité spéciale de la muqueuse aux excitations et suffisante, par elle même, pour la produire malgré son peu d'intensité, chez les sujets ayant une excitabilité anormale du centre respiratoire. Cette action anormale est fortement aidée par

les causes irritantes occasionnelles, odeurs, poussières, action brusque de l'air froid; elle se produit aussi sous l'influence adjuvante des autres centres nerveux, psychiques, sensitifs et souvent l'incitation spasmodique est capricieuse en apparence comme toutes les manifestations nerveuses. Le centre respiratoire emmagasine pour ainsi dire silencieusement les excitations, avant de manifester brusquement sa tension anormale, puis rentre en repos après épuisement. Son excitabilité est fortement accrue par la fatigue physique ou intellectuelle exagérée.

Section V. Dyspnée par excitation d'origine infectieuse des centres médullaires. — La dyspnée du tétanos est due à une exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle produisant la contraction spasmodique et permanente des muscles inspirateurs du thorax.

Ce n'est pas le centre bulbaire qui intervient. Ce sont les prolongements cylindraxiles des cellules motrices médullaires commandant aux muscles respiratoires qui, excitées par voie réflexe, par les toxines du bacille de Nicolaïer agissant sur les nerfs de sensibilité déterminent cette contracture (Doyon, Courmont), une des principales causes de la mort quand elle atteint le diaphragme. Elle n'a de signification diagnostique qu'au point de vue de la gravité et du caractère graduellement envahissant du spasme musculaire tétanique. Dans les cas relativement bénins et pouvant se terminer par la guérison, ce spasme est nul ou peu prononcé, l'excitation ne s'étend pas aux centres respiratoires ou y est légère. Dans les cas aigus, ils sont plus ou moins rapidement atteints, parfois en quelques heures.

Section VI. Dyspnée par compression des branches du pneumogastrique et du poumon. — Les tumeurs thoraciques et les anévrysmes de l'aorte provoquent la dyspnée par le même mécanisme. La compression du poumon agit comme cause très accessoire, sauf dans le cas de développement de néoplasmes énormes.

Le trouble le plus fréquent est la compression du nerf récurrent ou tronc du pneumogastrique.

La dyspnée peut acquérir une intensité extrême et entraîner même la mort subite.

L'obstacle à la respiration, venant du récurrent est la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs) empêchant l'occlusion de son orifice pendant l'inspiration.

La compression du pneumogastrique, ou de ses fibres sensitives par pression sur le poumon produit aussi l'excitation anormale des fibres sensitives pulmonaires et des fibres motrices des

bronches. D'un côté l'action est réflexe sur tous les muscles respiratoires, soit du thorax, du larynx ou des bronches ; d'un autre, elle est directe sur ces derniers.

De même que dans toutes les compression nerveuses, les tumeurs qui agissent constamment produisent la dyspnée par accès. La compression du nerf phrénique peut se produire parfois et contribuer à la dyspnée par irritation produisant le spasme, ou suppression de son action et paralysie du diaphragme.

Dans le cas d'anévrysme assez développé pour produire ces phénomènes, le diagnostic est facile par les autres symptômes (voy. Séméiologie des gros vaisseaux). Dans les cas de tumeur, il est plus obscur, nous l'avons exposé t. II, p. 297.

Section VII. Dyspnée par lésion destructive irritatrice des centres respiratoires. — *a)* La destruction ascendante des centres moteurs de la moelle est caractérisée par une dyspnée croissante à mesure que les muscles inspirateurs sont successivement paralysés ; bientôt se produit une anxiété considérable, un ralentissement notable de la respiration, une inspiration très lente et difficile, exigeant l'intervention des muscles auxiliaires, l'abaissement du diaphragme, suppléant au défaut d'élévation des côtes.

L'inspiration est ample et lente (Rosenthal). L'expiration très courte est suivie d'une pause très longue qui précède l'inspiration suivante. Quand l'origine des nerfs phréniques (quatrième paire) est atteinte, le diaphragme est paralysé et l'asphyxie s'ensuit.

Dans les hémorragies intra ou périmédullaires, les tumeurs comprimant la moelle, dans les myélites aiguës ou chroniques primitives ou secondaires de la région cervico-dorsale, on observe ces symptômes d'autant plus marqués que la lésion est plus étendue et siège à un niveau plus élevé

b) La sclérose, l'atrophie des noyaux du bulbe (paralysie glosso-labio-laryngée) est accompagnée plus souvent d'une dyspnée continue ou paroxystique qui témoigne de l'extension de la lésion au centre respiratoire ou aux origines des nerfs vagues.

Une lésion destructrice des parties supérieures de la moelle peut agir comme une lésion bulbaire en supprimant les fibres qui établissent les communications entre les centres respiratoires secondaires, médullaires et le centre bulbaire.

Pendant la période irritative des lésions médullaires et bulbaires, avant la désintégration des éléments, la dyspnée est spasmodique au lieu d'être paralytique et elle ressemble à l'asthme avec des intermittences en rapport avec la manifestation toujours discontinue des excitations anormales des éléments nerveux.

La dyspnée rabique est également médullaire et bulbaire, tantôt spasmodique, violente, subasphyxique par spasme des inspirateurs, tantôt par inertie totale des muscles respiratoires dans la forme paralytique d'emblée ou consécutivement aux accès spasmodiques. C'est par l'asphyxie paralytique que se termine la maladie.

Section VIII. Dyspnée par irritation des bronches de cause externe. — La dyspnée réflexe, d'intensité variable, parfois extrême, par poussières ou gaz plus ou moins irritants, ressemble à celle de l'asthme. La cause est patente et le diagnostic facile. Elle ne persiste pas après la suppression de la cause chez le sujet sain, sauf quand s'est produite une véritable phlegmasie bronchique. Elle est une cause d'exacerbation de la dyspnée due à la bronchite et provoque des accès d'asthme chez les prédisposés. L'odeur ou la poussière fine de l'ipecacuahna dans les pharmacies a une action spéciale (Trousseau et obs. pers.).

Cette cause est importante à déterminer dans la bronchite chronique et la tuberculose, où elle constitue un adjuvant puissant comme je l'ai démontré par de nombreuses observations.

CHAPITRE VI

DE LA TOUX

A. Définition. Caractères. — La toux, acte réflexe, né d'excitations sensitives à siège varié, consiste dans une ou plusieurs expirations brusques par contraction forte et instantanée des muscles expiratoires plus ou moins bruyantes, parfois sonores ou à caractère rauque ou étouffé, avec expulsion d'une plus ou moins grande quantité d'air et de liquides ou produits de sécrétion placés sur le trajet du courant d'air.

La toux est dite sèche quand elle n'est pas suivie d'expectoration et a un timbre spécial aigu de bois qu'on brise ; humide quand elle est d'un timbre doux quoique parfois très bruyante et qu'elle aboutit à l'expectoration ; grasse quand cette expectoration est épaisse ; férine à caractère très aigu avec sons discordants à timbre rauque et bruyant. Elle peut être sonore, retentissante comme un cri, simplement rauque avec ton grave et discordant, étouffée quand la vibration sonore est comme éteinte par un corps mou ; quinteuse lorsque la secousse expiratoire, quoique précédée

d'une seule inspiration forcée, se décompose en une série de saccades convulsives rapides, produisant chacune un son distinct.

Lorsque plusieurs quintes violentes se suivent séparées l'une de l'autre par une inspiration prolongée, bruyante, rauque ou sifflante appelée reprise, la toux est dite coqueluchoïde.

Suivant le siège de la sensation excitante, la toux est laryngée trachéale, bronchique, pulmonaire, pleurale, gastrique, hépatique, utérine, etc.

Elle présente dans quelques-uns de ces cas des caractères spéciaux qui seront indiqués plus complètement à la signification diagnostique.

B. Physiologie générale de la toux. — La toux est exceptionnellement volontaire pour expulser par exemple un corps étranger des voies aériennes, mais même alors ne fait souvent que renforcer une contraction réflexe. Le plus souvent elle est d'origine excito-motrice. On peut parfois par la volonté s'opposer à cet acte réflexe, mais rarement longtemps quand l'excitation sensitive est intense ou persistante.

L'irritation produite sur la muqueuse laryngée ou bronchique ou les nerfs du poumon est transmise aux neurones excito-moteurs des centres respiratoires et immédiatement les muscles thoraco-abdominaux exécutent une ou plusieurs contractions spasmodiques actives, inspiratoires puis expiratoires.

Au moment de l'expiration, la glotte se resserre, l'isthme du gosier se rétrécit par rapprochement des piliers postérieurs, l'épiglotte s'abaisse, les cordes vocales sont moyennement tendues, la trachée est dilatée (Merckel). Il y a un obstacle partiel à la sortie libre du courant d'air violemment expiré, d'où résulte une élévation de pression dans la trachée et dans les bronches ; alors l'orifice glottique s'élargit brusquement sous la poussée du courant d'air, l'épiglotte se soulève, le pharynx se dilate, le larynx se soulève en masse de 1 à 2 centimètres ; les cordes vocales sans se tendre activement subissent une tension passive par le fait du brusque passage de l'air et vibrent par la production d'une veine fluide gazeuse violemment poussée. Vulpian a constaté que les cordes se rapprochent d'abord, puis s'écartent sous l'influence de la poussée de l'air, puis se rapprochent de nouveau avant de revenir à leur écartement normal, d'où double bruit d'une secousse isolée, l'un fort au moment du maximum de l'expulsion de l'air, l'autre faible et autrement timbré à la fin de cette expulsion. (expériences sur les animaux de Blunberg, Rosenthal, Nothnagel, par irritation artificielle).

Les points du larynx dont l'irritation provoque la toux sont très

limités. Ce sont uniquement la fosse aryténoïdienne ou les replis glosso-épiglottiques d'après Kots et d'après Vulpian, uniquement les points où se terminent les cartilages aryténoïdes et où commence la corde vocale plutôt les premiers, les plus riches en filets nerveux.

La trachée jouit d'une sensibilité très obtuse, sauf près de sa bifurcation. Les bronches sont insensibles aux injections médicamenteuses, mais leur insensibilité n'est pas absolue pour tous les excitants.

Le poumon est insensible même à la titillation des alvéoles (Nothnagel, Kohts). La plèvre irritée provoque une toux spéciale. Un contact mécanique, la glace, la teinture d'iode la produit sur la plèvre voisine de la racine des poumons, et ailleurs ne la produit pas sur le feuillet viscéral, mais sur la plèvre costale.

L'irritation du pharynx et du voile du palais la détermine légèrement, parfois à l'état normal, parfois amène des mouvements de déglutition ou des efforts de vomissement.

Beaucoup d'autres impressions peuvent la produire d'une façon variable suivant les sujets, par exemple les contacts sur le conduit auditif, parfois innervé par un rameau du vague, très souvent l'impression du froid sur certaines régions de la peau, poitrine, cou, tandis que d'autres régions provoquent l'éternument (peau des pieds).

L'irritation expérimentale ou opératoire du vague et de son bout central (Cruveilhier, Romberg), du nerf laryngé supérieur, du pharyngé supérieur (Koht), la provoque. A l'état pathologique, beaucoup de points qui normalement ne sont pas doués de sensibilité, le deviennent et peuvent être le siège des impressions qui provoquent la toux.

C. Signification diagnostique. — *a)* Dans les maladies du larynx, la toux est variable, et son intensité et sa fréquence ne sont pas toujours en rapport avec la gravité des lésions (ulcéreuses par exemple).

b) Dans la laryngite aiguë, la toux est pénible, précédée d'une sensation de chatouillement que les malades localisent au larynx. Elle devient fréquente, résonnante et déchirante, très sonore et par instants rauque ressemblant au cri du coq, quand l'inflammation est intense.

Dans les cas graves, les quintes, surtout chez les enfants, provoquent des phénomènes de constriction laryngée, de suffocation. Elle simule chez eux la quinte de coqueluche dont elle diffère par l'absence du bruit inspiratoire de reprise. Quand se produit la sécrétion, la toux garde toujours une certaine rareté, devient

moins sonore et moins pénible et va en s'atténuant à mesure que cette sécrétion tend à se tarir. Quand la laryngite passe à l'état chronique, la toux existe mais souvent relativement rare, la sensibilité de l'organe étant atténuée par l'existence d'exsudats sous-épithéliaux rendant les extrémités nerveuses moins irritables ; elle se transforme souvent en un raclement peu sonore, fréquent.

c) Dans la laryngite striduleuse, la toux est rauque et fréquente, forte, bruyante, par secousses précipitées, ressemble aux aboiements du jeune chien. Entre deux secousses de toux la respiration est haletante, entrecoupée, avec sifflement laryngien strident. Dans l'intervalle des accès, la toux a encore un peu de raucité, mais est devenue plus humide et reste très sonore, ce qui la distingue absolument de la toux croupale.

d) Dans la laryngite pseudo-membraneuse au début il n'y a que quelques quintes faibles étouffées. Ce dernier caractère va en s'accentuant, de sorte que la toux, devenue plus fréquente, est éteinte comme la parole. On voit les malades tousser et parler, on ne les entend plus.

e) Dans la laryngite glanduleuse, la toux peu intense et peu bruyante est réduite au *hem*, au raclement qui aboutit de temps en temps seulement à l'expectoration des matières sécrétées par les glandules enflammées (mucus ou muco-pus visqueux en grain de framboise, moule des glandes, surtout le matin et après avoir parlé un peu longuement). La toux est alors plus énergique, l'inspiration plus profonde et le raclement plus intense. Ce raclement devient une habitude même quand la sécrétion est tarie ou diminuée, et cela entretient l'inflammation (Péter, Krishaber).

f) Dans l'œdème du larynx, la toux est étouffée, alors même que l'œdème ne siège que sur les replis aryténo-épiglottiques.

g) Dans le spasme glottique, à la fin des accès, se produit parfois une toux convulsive, précipitée, sèche, pas très sonore (Monneret et Fleury).

h) Contrairement à l'avis de Krishaber et Peter, la toux, dans la tuberculose laryngée, est souvent réellement laryngienne et non seulement due aux lésions pulmonaires concomitantes, tenace, fréquente, à timbre de raclement et raucité analogue à celui de la voix chez ces malades, intense surtout quand les ulcérations siègent sur l'épiglotte et sont en contact avec les aliments, d'où contractions désordonnées des muscles du pharynx et introduction de parcelles de ces substances dans le larynx, ce qui provoque des quintes prolongées souvent suivies de vomissements. Les ulcérations siègent souvent dans l'espace interaryté-

noïdien (siège d'une sensibilité spéciale). D'ailleurs, quand elle est enflammée, toute la muqueuse devient très sensible.

Parfois la toux peut diminuer avec les progrès de l'ulcération et n'être plus réveillée que par la déglutition et parfois à peine.

i) Dans la syphilis du larynx, la toux peut être nulle même avec des destructions profondes. Elle dépend du siège.

j) Le cancer du larynx, très douloureux en raison de l'inflammation de la muqueuse autour des végétations épithéliales tant qu'il n'est pas largement ulcéré, provoque alors une toux pénible et quinteuse. Plus tard, plus l'ulcération est étendue et profonde, plus les surfaces sont anesthésiées et la toux peut cesser complètement, sauf quand les produits de sécrétion gênent la respiration.

C'est l'examen laryngoscopique et les symptômes concomitants ou antérieurs qui permettront d'établir le diagnostic dans ces lésions du larynx.

k) La toux est la principale manifestation de la bronchite aiguë et constante pendant toute sa durée, souvent précédée de laryngite. La toux présente alors les caractères indiqués t. II, p. 472. L'inflammation gagne assez rapidement ou quelquefois d'emblée la trachée, conservant un caractère de sécheresse ou n'aboutissant qu'à une sécrétion muqueuse très peu abondante. Elle devient plus ou moins fréquente, parfois incessante, sans quintes véritables ou avec des quintes excessivement pénibles, surtout au moment où les grosses bronches sont atteintes, ce qui se produit en un ou deux jours. Parfois ce siège existe d'emblée ou très rapidement, la toux incessante peut débuter brusquement et durer plusieurs heures, comme une sorte de crise, pour aboutir à une sédation momentanée et très relative, puis se renouveler fréquente. L'extension continue plus ou moins rapidement et la toux est proportionnelle en intensité à celle de l'inflammation et à sa profondeur.

Dans les cas légers, chez les sujets jeunes et habituellement bien portants, elle se borne aux bronches grosses et moyennes et la toux, quoique souvent fréquente, est peu pénible, aboutit à l'expectoration muqueuse et bientôt muco-purulente. Dans les cas plus ou moins intenses, elle gagne en profondeur avec sensation de cuisson rétrosternale et le long des bronches.

Les quintes se prolongent, se succèdent à des intervalles de temps rapprochés; il en résulte une sensation de fatigue et même de douleur dans le dos et au niveau des insertions des muscles respiratoires et du diaphragme jusqu'à l'épigastre due à leur contraction répétée. Elles s'accompagnent de congestion, même de cyanose de la face, de brisement dans la tête ou de véritable

céphalalgie, parfois elles aboutissent à des vomiturilions ou à des vomissements véritables.

Elles sont le plus souvent réveillées par l'exercice de la parole, les boissons froides, l'impression de l'air froid. Parfois la sensation de la faim les exaspère et elles sont soulagées par l'ingestion des aliments. Mais la digestion souvent pénible les réveille après la sédation momentanée. La fatigue intellectuelle ou physique provoque les quintes. Parfois elles se reproduisent avec une sorte de périodicité, surtout le soir et plus souvent encore au réveil ou à une heure déterminée de la nuit, provoquant une insomnie plus ou moins prolongée. Les intermittences sont, d'autres fois, irrégulières. Parfois les quintes éclatent après des périodes de calme complet qui permettent une, deux, trois heures ou plus de sommeil, mais alors avec exacerbations violentes au réveil. D'autres fois, elles sont incessantes pendant un long espace de temps, surtout le soir, la nuit, rendant le sommeil impossible, jusqu'à ce que le malade, brisé, arrive enfin à trouver un peu de repos.

Il semble parfois que l'activité de la journée, la nécessité de parler en public, la volonté énergique suspendent la toux et que l'excitation s'accumule, jusqu'au moment de la fatigue, produisant son effet lorsque le malade veut se reposer.

Lorsque la sécrétion commençant à s'établir, les crachats, par suite de leur viscosité, adhèrent à la muqueuse des bronches, ce qui nécessite des efforts prolongés excitant la toux. Une quinte les fait progresser, mais l'excitation n'est pas assez forte, il y a épuisement de l'effet sur les neurones excito-moteurs, bientôt l'excitation persistant, nouvelle quinte, et ainsi un nombre variable de fois jusqu'à l'expulsion. Il en est ainsi surtout chez les sujets âgés qui ont eu des bronchites répétées et dont la contractilité des bronches est affaiblie par un certain degré de dilatation. Les sujets jeunes à bronches bien contractiles et probablement à cils vibratiles actifs, expectorent facilement.

Il arrive ordinairement que le décubitus dorsal favorise la production de la toux par suite de l'accumulation des crachats dans les bronches, mais souvent il s'établit au contraire une sorte d'anesthésie ou de période inconsciente et inefficace pour la production de l'acte réflexe, qui permet le sommeil jusqu'à ce que l'excitation prolongée due à l'accumulation des produits de sécrétion amène la décharge motrice. La toux est cependant souvent le signal d'une détente relative de la dyspnée dans les bronchites profondes asthmatiques.

La sécrétion morbide venant à augmenter et les crachats

perdant leur viscosité pour devenir muco-purulents, la toux devient plus facile, moins déchirante et douloureuse, l'excrétion des crachats nécessite moins d'efforts. Les quintes sont moins prolongées, moins intenses, la toux est devenue d'un ton grave. Enfin, à mesure que la sécrétion morbide tend à se tarir par résolution de la fluxion, la toux se calme.

Ces phénomènes sont d'autant plus marqués que la bronchite est plus profonde.

Chez les sujets âgés ayant eu des bronchites fréquentes et chez les jeunes qui sont atteints de la forme prolongée à rechutes de cette maladie, résultant d'une constitution médicale catarrhale, des variations atmosphériques et des oscillations de la température descendantes et plus souvent encore ascendantes, au printemps, ainsi que je l'ai démontré[1], la coction des bronchites est traînante et imparfaite, entrecoupée de recrudescences et la résolution ne se produit qu'après une longue période où l'expectoration muco-purulente de coction imparfaite provoque des quintes de toux répétées. A la fin de la bronchite prolongée, de temps en temps, surtout la nuit, après de longues périodes de calme, se produit parfois, par accès, une toux quinteuse, sèche, pénible, provoquée par une sensation de chatouillement ou de piqûre au larynx et au pharynx, comme par les barbes d'une plume ou une aiguille, phénomène sensitif évidemment réflexe et résultant de l'hyperesthésie persistante de la muqueuse bronchique. Pendant plusieurs nuits, ces quintes peuvent troubler le sommeil pendant des heures. D'autres fois, c'est par une toux sèche, fréquente, diurne que se manifestent les dernières traces de bronchite prolongée.

l) Dans la bronchite chronique, la toux est constante avec exacerbations qui ramènent la série des phénomènes de la bronchite aiguë, mais avec persistance indéfinie prolongée, malgré l'expectoration purulente qui n'est plus le produit d'une coction régulière. Elle présente, quant aux périodes de sédation ou d'exacerbation de la toux, des phénomènes analogues à ceux indiqués dans l'étude de la bronchite aiguë prolongée. La toux est surtout incessante et pénible dans le catarrhe chronique avec emphysème et bronchorrhée ou avec dilatation des bronches et n'aboutit jamais qu'imparfaitement à la sédation.

m) Dans la bronchite capillaire, ce qui domine c'est la dyspnée, la toux est rare, et c'est même une des causes du danger, car lorsque les efforts de toux commencent à se produire, il en résulte

[1] *Statistique médicale des hôpitaux de Lyon*, Paris et Lyon, 1874, J. B. Baillière et fils et Georg.

une désobstruction de quelques bronchioles, ce qui enraye, dans une certaine mesure, les progrès de l'asphyxie.

n) La toux se montre dans la pneumonie dès le début de la maladie, 8 fois sur 9 dès les premières douze heures (Grisolle). Tantôt elle est excitée par le point de côté, tantôt c'est elle qui réveille la douleur thoracique. Le plus souvent sa fréquence est médiocre. Elle se produit cependant parfois (7 sur 30, Grisolle) par quintes jamais aussi nombreuses et aussi pénibles que dans la bronchite, rarement avec les mêmes exacerbations nocturnes. La toux n'est nullement en rapport, quant à sa fréquence, avec l'étendue de la lésion. Elle est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, plus rare encore chez les vieillards.

Dans les pneumonies latentes, séniles ou des débilités, elle peut totalement manquer. Dans les cas réguliers, la toux devient plus fréquente avec l'expectoration au moment de la résolution, mais non quinteuse et aussi tenace que dans la bronchite. La tendance à la terminaison fatale est accompagnée de cessation de la toux dans tous les cas.

o) La pneumonie chronique se comporte à peu près, au point de vue de la toux, comme le catarrhe chronique qui l'accompagne toujours dans les parties du poumon non sclérosées.

p) La broncho-pneumonie présente une toux beaucoup plus quinteuse, répétée, pénible, troublant le sommeil, que la pneumonie fibrineuse. Elle se comporte en ceci comme les bronchites profondes et étendues et la toux y présente à peu près la même évolution et les mêmes variétés, suivant les périodes. Dans les cas mortels, la toux se suspend quand l'état s'aggrave.

q) Dans la pleurésie aiguë, la toux peut manquer totalement, mais existe souvent au début avant la formation de l'épanchement, sous forme de petites secousses brèves, isolées, peu retentissantes, fréquentes ou rares, suivant les cas, superficielles. Il en est de même dans les pleurésies à épanchement séro-fibrineux peu abondant et plus encore dans les pleurésies sèches et tuberculeuses, avec lésion silencieuse du poumon. On peut parfois la provoquer par la percussion, parfois en faisant coucher le malade sur le côté sain ou en le faisant asseoir. Le déplacement du liquide titille les extrémités nerveuses, cela indique un liquide facilement déplaçable et un épanchement médiocre.

Quand le liquide est abondant ou les plèvres largement doublées de fausses membranes épaisses, les nerfs sont protégés et la toux manque souvent.

La thoracentèse produit le plus souvent, lorsque le liquide a été évacué en notable partie et de plus en plus à mesure de sa

sortie, une toux quinteuse, pénible, absolument sèche, sauf dans les cas assez rares où se produit l'expectoration albumineuse (voy. ce symptôme). Cette toux, attribuée au déplissement du poumon qui était comprimé, à l'impression de l'air sur les bronches, au tiraillement des filets nerveux par le changement de forme et à l'afflux brusque du sang dans le poumon déplissé, cesse rapidement.

r) La toux éclate également violemment, quand l'air pénètre brusquement dans la poitrine au moment de la formation d'un pneumothorax.

s) Dans la pleurésie purulente, les quintes de toux violentes qui se produisent lorsque le pus pénètre dans les bronches, s'expliquent naturellement par l'impression produite sur la muqueuse.

t) Dans la tuberculose miliaire généralisée, la toux n'a qu'une importance secondaire. Elle peut manquer totalement dans la forme asphyxique, à évolution suraiguë et dans la forme typhoïde, peut ne se montrer que vers la fin du deuxième septennaire, comme il arrive parfois pour le catarrhe bronchique de la dothiénentérie. C'est une cause de difficulté du diagnostic. Cependant, parfois dès le début se produisent des quintes spécialement tenaces. Dans la forme catarrhale, la toux fréquente ressemble à celle d'une bronchite aiguë qui persisterait à la période d'acuité sans coction.

u) Dans la phtisie chronique ulcéreuse, la toux intense dès le début ne manque jamais, alors que tous les autres symptômes peuvent faire défaut, est parfois d'une ténacité et d'une intensité extrêmes; d'abord sèche, brève, pénible, quoique superficielle, avec expectoration très difficile, rare. La sensation de chatouillement est au larynx, quoique produite dans le parenchyme ou dans les bronches par la sécrétion rare et visqueuse que détermine l'inflammation, due au voisinage des tubercules.

Dans un second type, la toux plus violente rappelle les quintes de la coqueluche, sauf la reprise et l'inspiration sifflante absentes. Souvent se produit le vomissement à la fin de la quinte. Cette forme succède d'habitude au premier type (avec des signes stéthoscopiques caractéristiques). La toux persistante est tenace, existe parfois sans amaigrissement, exige un examen approfondi et la recherche des bacilles dans les crachats. Elle se produit (dans les deux types) à des heures spéciales, au réveil, à la tombée de la nuit et pendant le temps qui devrait être occupé par la première partie du sommeil. Pendant le jour, elle est accidentelle, résulte de la parole trop prolongée, de l'impression du froid,

du séjour dans une atmosphère chargée de poussière, ou de la fatigue physique ou intellectuelle.

Plus tard, la toux constante passe par les mêmes phases d'exacerbation et d'atténuation que les autres symptômes. Pendant la troisième période, la toux est provoquée le matin, prolongée et pénible, par l'expectoration qui s'est accumulée dans les cavités et les bronches pendant la nuit, après une période plus ou moins longue de calme relatif ou complet parfois, si le sujet peut rester en repos absolu. Dans la journée, la toux se reproduit plus ou moins répétée, suivant les besoins de l'expectoration, la fatigue ou les efforts, l'acte de manger, et pendant la digestion si elle est difficile. A mesure que la journée avance, elle devient plus répétée, s'exaspère surtout au moment de la fièvre périodique du soir, devient très fréquente, quinteuse, provoquée ou non par l'expectoration, avec chatouillements à la gorge, empêche le sommeil pendant un temps plus ou moins prolongé, deux, trois, quatre heures, jusqu'au moment où se produit un calme relatif, coïncidant en général avec la période de sueur et où le malade s'endort.

Quand l'état s'aggrave, les périodes journalières de calme deviennent plus courtes, la toux arrive à devenir presque incessante, cependant toujours avec les tendances à l'exacerbation du soir et du matin.

Souvent le sujet présente des accalmies relatives d'un ou deux jours où les intervalles de calme sont plus longs, même sans amélioration réelle. Quand celle-ci survient pendant les périodes. souvent prolongées, entre les poussées tuberculeuses, un des premiers indices est la diminution graduelle de l'intensité de la toux et des moments de calme plus longs chaque jour.

v) Dans la coqueluche, après une première période de huit à quinze jours avec toux semblable à celle d'une bronchite aiguë, ce symptôme prend une forme spéciale. Les quintes fréquentes, précédées d'une inspiration profonde, sifflante, sont composées d'une longue série de secousses précipitées de toux, après laquelle la respiration se suspend en expiration; en même temps la face se gonfle et se cyanose de plus en plus, les veines du cou sont turgescentes. Après une suspension de dix à vingt secondes se produit une inspiration bruyante nommée reprise, avec cri ressemblant à la voix enrouée du coq ou à un sifflement aigu, puis une nouvelle quinte et parfois ainsi trois ou quatre fois de suite. Après chaque quinte, une grande quantité de liquide glaireux est expectorée et souvent des vomissements alimentaires se produisent.

A mesure que l'état s'améliore, au bout d'un mois, six semaines et plus, les quintes sont moins fréquentes, moins prolongées, l'expiration sifflante s'atténue, puis disparaît; la toux arrive à ressembler à celle d'une bronchite en voie de résolution et disparaît assez rapidement.

x) Dans la rougeole, la toux est celle d'une bronchite étendue et profonde. Répétée, pénible pendant la période d'invasion et au commencement de l'éruption, elle s'atténue un peu à mesure que celle-ci est plus complète et diminue graduellement quand elle disparaît, sauf s'il y a complication de broncho-pneumonie, où elle se comporte comme dans les cas plus ou moins graves de cette maladie. La résolution est assez rapide et il ne reste pas de traces dans les cas bénins après une coction franche, mais elle peut être lente chez les sujets débiles ou lymphatiques. La bronchite ayant produit l'emphysème ou la dilatation des bronches, la toux se prolonge très longtemps avec recrudescences, où peut dans quelques cas ne pas cesser, la tuberculisation des poumons se greffant sur la rougeole.

y) Dans la fièvre typhoïde régulière, la bronchite de la période d'invasion produit, en général, une toux très modérée, qui s'atténue pendant la période d'état pour cesser pendant la défervescence. Les complications de pneumonie et broncho-pneumonie en produisent peu, malgré leur gravité. Elles sont presque latentes.

CHAPITRE VII

DES CRACHATS

§ 1. **Généralités. État normal.** — A. Définition. — Ce sont les produits de sécrétion ou exsudats pathologiques divers, plus ou moins liquides, provenant des voies respiratoires.

Cette définition exclut les produits exclusivement dus à la salivation et les écumes provenant de la bouche et du pharynx, mais ils font souvent partie des crachats par mélange avec eux.

Le mot expectoration indique l'acte d'expulser les crachats.

B. Procédés d'étude. — Les crachats doivent être recueillis dans un crachoir de verre gradué qui permet de bien observer les diverses couches et les parties solides flottantes et d'en apprécier

la quantité, pour être étudiés macroscopiquement et microscopiquement.

Pour l'étude microscopique, il suffit de faire une préparation suffisamment mince, lutée à la paraffine. On peut colorer la préparation après l'avoir fixée par l'exposition pendant deux ou trois minutes aux vapeurs de l'acide osmique au centième, ou par la chaleur (voy. t. I, p. 41).

Les couleurs à employer sont la fuchsine rouge ou bleue, le picro-carmin, le violet de gentiane.

Pour l'étude microbienne, les procédés seront variables, suivant le microbe dont on soupçonne la présence et devront, dans les cas où il y a doute, être employés successivement (voy. t. I, p. 41).

C. Etat normal. — Les cellules épithéliales qui peuvent se mêler aux crachats, sur les muqueuses de la bouche, du pharynx, de l'épiglotte et des cordes vocales, sont aplaties, rondes, ovales ou polygonales, irrégulières ou allongées en raquettes, de 30 à 60 μ de diamètre, en couche stratifiée. Plus bas, dans le larynx, la trachée et les bronches, jusqu'aux alvéoles exclusivement, l'épithélium est cylindrique et vibratile, à cellules subconiques, prismatiques, à cinq ou six pans, plus longues que larges, s'implantant, par leur extrémité étroite, sur la muqueuse, et présentant à leur surface libre des cils vibratiles, pourvues d'un noyau et d'un nucléole. Au niveau des alvéoles, l'épithélium formé d'une couche unique, très mince et difficile à voir, de cellules plates, larges, épaisses de 2 ou 3 μ, présentant un noyau large, mince, remplissant parfois toute la cellule. Le mucus normal des voies aériennes très peu abondant, expulsé en crachats exceptionnellement et en faible quantité, est exclusivement bronchique, composé de cellules en desquamation et du produit de sécrétion des glandules, d'un gris demi-transparent, un peu filant, toujours mélangé d'air sous forme de bulles.

§ 2. Caractères et signification des diverses espèces de crachats pathologiques. — I. *Crachats séro-muqueux.* — A. Caractères. — Ils sont constitués principalement par une grande quantité d'eau et une proportion plus ou moins faible de mucine. Ils prennent le nom de crachats séreux quand elle est très faible. Dans ce cas, complètement fluides, transparents, nullement adhérents au crachoir, ils ne contiennent, en fait d'éléments figurés, que quelques cellules épithéliales pavimenteuses ou coniques, gonflées, en dégénérescence muqueuse (voy. fig. 171) et toujours quelques leucocytes ou hématies et quelques rares microbes : *staphylococcus aureus*, parfois *streptococcus* ou *pneumococcus* (même sans pneumonie), toujours des vibrions, des spirochœtes, des leptotrix et le bacille buccal qui se rapproche de celui de la diphtérie, parfois celui de la tuberculose. Parfois ils sont striés de crachats purulents.

Ils diffèrent essentiellement du liquide rendu avec quintes de toux, après l'évacuation trop rapide d'un épanchement pleural abondant qui provient, non d'une sécrétion, mais d'une transsudation de sérum à travers les parois vasculaires trop brusquement distendues par le sang, est incolore, sans mucine et contenant de l'albumine, qui ne se trouve pas dans les crachats, et est rendu en une ou deux fois en quantité variable, jusqu'à 150 à 200 grammes.



Fig. 171. — Cellules à fibres vibratiles en dégénérescence muqueuse.

B. Signification. — Les crachats séro-muqueux constituent la bronchorrhée, appartiennent essentiellement au catarrhe chronique compliqué d'emphysème, d'autant plus abondants que cette lésion est plus étendue, laquelle peut coexister dans d'autres points du processus avec du catarrhe purulent ou des lésions tuberculeuses limitées.

II. *Crachats muqueux.* — A. Caractères. De même composition que les précédents avec beaucoup plus de mucine, contenant les mêmes éléments ; plus ou moins consistants et visqueux, mais non collants, aérés, à bulles d'autant plus fines qu'ils proviennent de plus petites bronches, mais toujours mélangées de moyennes et grosses et ne présentant que ces dernières si les tuyaux plus gros sont seuls atteints.

On les appelle spumeux quand la partie aérée flotte comme une écume sur une partie formée de mucus demi-liquide non aéré, se rapprochant de celui de la bronchorrhée.

Parfois, s'ils proviennent des plus gros tuyaux, pas ou peu aérés, ils sont filants comme une solution de gomme arabique ou plus épais encore, ressemblant à un fragment de gélatine incolore, tremblotante, ces derniers parfois rejetés en masses, en petites boules (crachats perlés).

Ces crachats contiennent les mêmes éléments histologiques que les séreux, mais en plus grand nombre, beaucoup de cellules épithéliales diverses (voy. fig. 171), des cellules coniques ayant perdu ou conservé leurs cils ; ceux-ci parfois encore mobiles, les cellules et noyaux étant en voie de transformation muqueuse, globuleux, pleins de matière colloïde granuleuse, réfringente, ressemblant à des lacunes que rend bien visibles l'acide acétique, des leucocytes ou débris de leucocytes en petit nombre, farcis plus ou moins de granulations graisseuses pouvant masquer les noyaux, enfin les mêmes microbes.

On y trouve aussi des particules amorphes de charbon en quantité variable.

B. Signification diagnostique et caractères particuliers dans les diverses maladies. — *a)* A un degré intense, la laryngite aiguë ne sécrète pas ou à peine quelques crachats séro-muqueux ; à un degré moins intense, presque dès le début, ou à une période plus avancée, le second jour environ, les crachats sont du type perlé ou constitués par du mucus incolore plus liquide.

Les cellules épithéliales sont surtout pavimenteuses, les cellules à cils vibratiles sont en minorité.

Au bout de deux à quatre jours, ils deviennent plus épais, louches, colorés en gris, contiennent un plus grand nombre de cellules pavimenteuses, de plus en plus globuleuses et en transformation muqueuse, et des leucocytes graduellement plus nombreux.

Les crachats sont purement muqueux, rares dans l'œdème de la glotte.

b) Dans la bronchite aiguë, après une période de toux sèche ou avec l'expulsion de mucus incolore très peu abondant, de quelques heures à un jour, suivant les dispositions individuelles, chaque quinte de toux est suivie du rejet d'une mucosité claire, tremblante et glaireuse comme du blanc d'œuf.

Une écume plus ou moins abondante existe ordinairement à la surface des crachats à bulles variables de volume, suivant la profondeur de l'inflammation. Parfois quelques stries de sang, non combiné avec le mucus, provenant de petits vaisseaux rompus dans les efforts de toux, sont comme surajoutées à la surface. Parfois il y a des grumeaux blancs, mats, provenant des cryptes de l'amygdale et glandules du pharynx ; ces petits pelotons muqueux sont faciles à écraser ; on ne doit pas les confondre avec de la matière caséeuse.

Parfois, le produit de l'expectoration est homogène, assez consistant et, quand on le transvase, il tombe en une seule masse, soit filant comme du verre fondu, soit avec l'apparence d'une toile transparente et filandreuse (Martineau).

Rarement, dans des bronchites profondes très aiguës, il peut se produire le deuxième ou troisième jour des crachats consistants, incolores ou sanguinolents, représentant exactement le moule des petites bronches par une desquamation très active des cellules épithéliales dégénérées et tassées.

On reconnaîtra au microscope la nature épithéliale de ces produits vermiformes, très différents des moules fibrineux (voy. plus loin) par la forme des cellules encore appréciable et l'action de l'acide acétique qui rend la mucine striée et opaque et non transparente et homogène comme la fibrine.

c) Pendant la bronchite du début de la coqueluche, les crachats sont muqueux, transparents. Pendant la période des quintes caractéristiques, après chaque accès, le malade expectore un liquide glaireux, filant, incolore, transparent ou légèrement opaque, peu ou pas aéré.

d) A la fin des accès d'asthme purement nerveux le sujet rend, mais non dans tous les cas, des crachats perlés (voy. p. 485) ou cylindriques comme du vermicelle cuit, composés uniquement de cellules muqueuses.

Leyden regarde comme provoquant les accès d'asthme des cristaux analogues, sinon identiques, à ceux qui se forment dans le sérum du sang et la moelle des os des leucocytémiques, incolores, en forme d'octaèdres très allongés, parfois très petits, ayant parfois jusqu'à 60 millimètres de long, fragiles, solubles dans l'eau bouillante, dans les acides, peu dans l'eau froide, insolubles dans l'éther et l'alcool.

Bizzozero les a constatés dans de petites concrétions muqueuses avec beaucoup de leucocytes dans un cas de bronchite ; Leyden et Ungar affirment qu'ils existent en amas serrés dans les crachats perlés des asthmatiques. Ces observations n'ont pas été suffisamment contrôlées.

Il n'est pas probable que l'accès d'asthme éclatant souvent subitement sous l'influence d'une excitation périphérique, parfois morale, reconnaisse au moins toujours une telle cause matérielle.

e) Dans la phtisie laryngée, les crachats peuvent être longtemps muqueux, transparents, comme dans l'inflammation aiguë simple.

f) Dans la tuberculisation pulmonaire aiguë, l'expectoration, souvent presque nulle, est celle d'une bronchite, n'est abondante que s'il y a un élément catarrhal marqué, ce qui n'est pas la règle. Le malade meurt souvent d'asphyxie, ou dans une adynamie profonde, en peu de jours, n'ayant qu'à peine ou n'ayant pas craché.

g) Dans les formes en foyer, marchant à la caséification et à l'ulcération suppurative, les transformations des crachats sont plus ou moins lentes, mais toujours analogues. Pendant une période variable de durée où se réalisent les premières lésions, il y a toujours un certain degré de bronchite qui, suivant les cas, précède ou non et toujours accompagne l'évolution tuberculeuse ; l'expectoration n'a rien de spécifique dans ses apparences.

C'est celle d'une bronchite subaiguë, traînante, à rechutes tantôt muqueuse, tantôt muco-purulente, parfois très peu abondante. Le moment de l'apparition du bacille dans les crachats est très variable. Pour qu'il soit présent, il faut qu'il y ait effraction ou ulcération des tissus mais souvent ces lésions très peu impor-

tantes fournissent une proportion de globules de pus assez faible pour ne pas changer en apparence la nature des crachats alors que les bacilles sont déjà nombreux.

h) Les crachats mousseux, composés d'un mucus incolore, visqueux, blancs, sont uniformément formés de bulles très fines d'un à deux dixièmes de millimètre de diamètre, ne flottant pas comme les crachats spumeux sur une partie non aérée, les bulles, en raison de la consistance du liquide, n'ayant aucune tendance à se crever et quelques crachats conservant même la forme des petites bronches. Ces crachats ressemblent à l'écume que rendent les chevaux de race, à de la neige. Ils se rencontrent rarement, comme la bronchite capillaire, maladie qu'ils caractérisent. Ils n'apparaissent que du deuxième au quatrième jour, l'expectoration étant d'abord nulle. Cette sécrétion est la principale cause de l'asphyxie dans cette maladie.

III. *Crachats muco-purulents et purulents.* — A. Caractères. — Tantôt d'un blanc jaunâtre, ou plus ou moins jaunes, parfois verdâtres, d'une consistance ferme, qualités qui varient suivant la proportion de leurs constituants, ils sont formés d'une proportion variable de pus, de leucocytes fortement granuleux, en petits amas facilement reconnaissables à la loupe ou disséminés, très granuleux et d'un mucus tenace et épais, opaque, par des granulations graisseuses ou transparentes. Ils sont plus ou moins consistants suivant la proportion d'eau qu'ils contiennent. Souvent ils sont cependant accompagnés d'un liquide d'apparence séreuse ou mousseuse, sur lequel ils nagent.

Il en est qui ont une forme arrondie plus ou moins régulière, d'un volume variant entre une pièce de cinquante centimes et d'un franc qui, malgré leur viscosité, n'adhèrent pas aux dents mais forment comme un corps homogène mou et un peu élastique, sortent de la trachée avec la forme qu'ils ont acquise dans les voies respiratoires, et parcourent sans se déformer le pharynx et la bouche jusqu'à leur expulsion. Ils gardent beaucoup mieux leur individualité dans le crachoir que les purulents, arrivent cependant, s'ils sont plus ou moins abondants, à se fondre entre eux. Quand ils restent bien arrondis, aplatis, distincts, ils portent le nom de nummulaires (en forme de pièce de monnaie).

Très souvent, au lieu d'être aplatis, ils sont arrondis mais non régulièrement, globuleux, souvent semblables à une traînée cylindrique de muco-pus qu'on aurait repliée sur elle-même de façon à en faire une sphère, avec une sorte de fente ou de hile plus ou moins profond et irrégulier ; leur volume est moindre que les précédents, celui d'un petit et d'un gros pois (crachats pelo-

tonnés). Il en est qui ne sont pas sphériques, mais irrégulièrement festonnés, le cylindre muco-purulent, irrégulier, replié, décrivant des sinuosités et ayant des incisures multiples (crachats déchiquetés). Les crachats muco-purulents nummulaires pelotonnés et déchiquetés, cohérents, difficilement divisibles, nagent toujours dans un liquide muco-séreux où ils gardent leur individualité; les crachats formés de pus presque pur, d'un blanc jaunâtre, s'étendent, s'aplatissent dans le vase comme de la purée, en plaques arrondies, larges de 1 à 2 centimètres, quand ils sont isolés, puis s'accumulant, se réunissant en un liquide épais, crémeux où chaque crachat se fond avec les autres. La distinction absolue est d'ailleurs impossible entre les muco-purulents et les purulents, car il y a des degrés nombreux de proportions entre le muco-pus et le pus.

B. Signification diagnostique. — *a)* La laryngite à la période de coction donne une petite quantité de crachats muco-purulents qui n'ont rien de bien caractéristique.

b) Les ulcérations tuberculeuses du larynx et du pharynx n'existent presque jamais sans lésions suppuratives du poumon, et les crachats muco-purulents dus aux deux lésions sont difficiles à distinguer.

c) Les ulcérations syphilitiques et morveuses de la muqueuse trachéo-laryngée donnent des produits d'expectoration analogues à ceux qui se montrent dans le cours des ulcérations tuberculeuses. Le bacille de la morve est très difficilement reconnaissable dans les crachats au milieu des autres bacilles pyogènes qui y pullulent. Les cultures méthodiques seules pourraient permettre de l'isoler (voy. t. I, p. 58). Les débris de cartilages, indice de leur nécrose et reconnaissables au microscope, se rencontrent plus souvent dans les ulcérations syphilitiques. Ces débris peuvent cependant, s'observer, mais rarement, dans les laryngites tuberculeuses.

d) La signification diagnostique est donnée par tous les signes propres à ces maladies diverses. La laryngite simple aiguë sera accompagnée d'aphonie très prononcée parfois ou de voix cassée à timbre et tons discordants. Il y a de la douleur locale à la pression et à l'émission des sons.

Dans la laryngite chronique la voix est en général moins éteinte, mais enrouée. L'expectoration reste muco-purulente, ne devient plus muqueuse qu'au moment des exacerbations.

Le diagnostic entre la laryngite tuberculeuse et la laryngite catarrhale est difficile si l'auscultation ne donne pas de signes caractéristiques et si l'on s'en tient à l'aspect macroscopique des

crachats. La recherche du bacille et l'examen laryngoscopique toujours nécessaires peuvent seuls éclairer.

e) Dans la bronchite aiguë, les crachats par leur aspect et leur constitution histologique indiquent la marche et la durée de l'inflammation. Après la période de sécrétion incolore, ils deviennent de plus en plus opaques, épais. Au milieu du mucus concret s'aperçoivent des masses jaunes, blanches ou verdâtres, rares d'abord, se multipliant de plus en plus et arrivant à former la totalité des crachats.

Cette transformation, qu'on nomme coction, se produit au bout d'un temps très variable, deux, trois, quatre jours, beaucoup plus rapide chez les sujets jeunes ; elle est d'autant plus lente qu'ils ont dépassé le milieu de l'âge moyen ou sont plus avancés dans les périodes de vieillesse. Très souvent chez les sujets d'âge mûr ou de première vieillesse se produisent des coctions incomplètes, avec soulagement de tous les symptômes et expectoration facile purulente, surtout le matin au réveil, mais passagèrement. Bientôt se reproduisent les symptômes de l'état subaigu, avec expectoration plus rare, plus difficile, moins purulente.

Le caractère de difficulté plus ou moins grande de l'expectoration est important. Pénible pendant l'état aigu, ne pouvant être obtenue qu'après des quintes de toux répétées et douloureuses, elle ne devient facile qu'au moment de la coction, mais d'autant moins que le sujet est plus avancé en âge et la coction moins franche. Elle peut rester longtemps très pénible, si la résolution met huit à dix jours ou quinze jours à s'effectuer, et ne se produire qu'après de nombreux efforts et des quintes à plusieurs reprises. Le sujet éprouve une sensation obscure de présence d'un corps étranger dans les bronches, tant qu'il n'a pas pu amener le crachat, par l'effort simultané des muscles expiratoires, la glotte fermée et sans doute par la contraction de petites bronches. La progression facile ou difficile des crachats provient aussi de la restauration avancée ou nulle de l'épithélium vibratile, car les mouvements des cils y contribuent beaucoup. Tant que les cellules ne se sont pas régénérées, elle est difficile. C'est souvent dans la bronchite grippale que la coction est partielle, incomplète, interrompue pendant des semaines, parfois à plusieurs reprises, par du retour de crachats muqueux d'état aigu.

f) La bronchite rubéolique, assez profonde, généralisée, persiste aiguë jusqu'à l'éruption. Une fois celle-ci effectuée, la coction se produit, mais plus ou moins lentement, et la résolution n'est complète qu'après la chute complète de la température et pendant la desquamation.

L'expectoration est exactement correspondante à celle de la bronchite catarrhale dans ses diverses périodes. Dans quelques cas où il s'est produit de l'emphysème et où il a persisté une bronchite chronique, il reste une véritable bronchorrhée, parfois de très longue durée avec recrudescences aiguës faciles.

g) Pendant la troisième période, ou de résolution de la coqueluche, les quintes sont moins nombreuses et moins longues, les crachats prennent de plus en plus la forme de crachats de coction.

h) Dans la bronchite chronique, les crachats, très variés chez divers sujets ou chez le même à divers moments, sont le plus souvent en grande partie muco-purulents, plus ou moins opaques, jaunes ou verdâtres, en partie muqueux plus ou moins aérés, tantôt surnageant, tantôt à diverses hauteurs dont une partie liquide.

Dans certains cas invétérés, sans tendance à la résolution ils sont en permanence semblables à ceux de la période de coction de l'état aigu, ou même plus exclusivement purulents (catarrhe purulent) jaunes, opaques, cohérents de quantité variable parfois énorme. Souvent intervient un état aigu intercurrent, qui les ramène à l'état muqueux, mais seulement en partie et pour peu de temps. Il y a toujours, en effet, des recrudescences et parfois la coction s'opère dans certains points, tandis que l'état aigu ou subaigu, renaît dans d'autres.

Plus la maladie est invétérée moins l'état purulent représente une coction franche.

i) Dans la dilatation des bronches, quand les crachats ne sont pas bronchorrhéiques, ils sont muco-purulents d'abondance très variable. L'odeur est souvent fade, acide, fétide, même en dehors de la gangrène de la muqueuse, par le séjour dans les cavités et l'intervention des microbes de la putréfaction. L'odeur provient des acides butyrique, acétique, formique, de l'ammoniaque et de l'acide sulfhydrique (Bamberger).

Parfois les crachats représentent des moules rameux et moniliformes de muco-pus concret des bronches dilatées (Gombault et Martineau) bien visibles en les suspendant dans l'eau.

j) Quand la pneumonie fibrineuse passe à l'hépatisation grise, les crachats parfois se suppriment, les exsudats n'arrivant pas avant la mort au ramollissement nécessaire pour leur élimination. Quand leur transformation purulente complète se produit, tantôt le pus pénètre de toutes parts des alvéoles dans les bronches et le malade rend des crachats gris jaunâtre caractéristiques, non visqueux, très épais. La fibrine des exsudats a passé complètement à l'état granuleux ou même graisseux, s'est dis-

soute et a disparu en grande partie, les hématies ont été désagrégées; leur hémoglobine transformée en hématine donne aux crachats la teinte grise.

D'autres fois, la suppuration s'enkyste et il se forme un ou plusieurs abeès dont le contenu peut être rejeté subitement et d'un seul eoup ou en plusieurs fois s'ils sont multiples, tantôt blancs épais, phlegmoneux, ou d'un gris sale, brun ou jaunâtre, suivant la quantité de matière colorante à des degés divers d'altération. Parfois le pus est sanieux ou exhale une odeur fédide, putride, sulfhydrique, signe que la vomique a contenu de l'air, différente de l'odeur gangreneuse. On trouve souvent au milieu du pus des fibres élastiques. Ce signe a une grande importanee pour établir le diagnostic entre un abcès pleural et un abeès pulmonaire. Tant qu'il y en a dans les erachats, on peut eonclure à l'extension de l'uleération.



Fig. 172. — Fibres élastiques des parois alvéolaires.

Ces fibres sont plus entières, plus longues et plus régulières que dans la phtisie uleéreuse. Homogènes, brillantes, elles présentent au mieroscope l'aspect de bandes ou lanières, à bords parallèles foneés nets, ayant 2 ou 3 μ de large sur 30 à 50 de long, sinueuses et eontournées eomme des boucles de eheveux frisés, souvent bifurquées (voy. fig. 172), insolubles dans la potasse caustique à 10 pour 100 qui permet de les voir en dissolvant les autres éléments, après repos du liquide où elles tombent au fond.

k) Quand un épanehement pleural se fait jour jusque dans les bronehes, après les signes d'une pleurésie aiguë, les aceidents fébriles après deux à six semaines ou plus ayant pris le caractère d'une fièvre heetique d'aecès, avec faeies altéré et parois thoraeiques œdémateuses, il se produit brusquement une quinte de toux violente et une sensation de suffoeation et le sujet rend une quantité de liquide beaucoup plus considérable que celle d'une vomique pulmonaire. Au bout d'un eertain temps, la cavité s'étant remplie de nouveau se vide dans les mêmes eonditions à moins toutefois que l'évacuation par les bronehes ne soit continue et que la poehe pleurale, revenant sur elle-même, puisse se cicatriser, ce qui est très rare et très lent.

Le pus rendu est louche, opalin ou prend l'aspect de pus phlegmoneux, et alors est bien lié, homogène, erémeux, d'odeur fade; d'autres fois il est mal lié, mélangé de sérosité, de grumeaux, d'odeur alliacée et fétide avec les caractères indiqués tome I, page 37. Les mêmes phénomènes peuvent caractériser plus

rapidement la pleurésie purulente d'emblée toujours infectieuse et le plus souvent mortelle.

l) Dans la phtisie miliaire aiguë, la mort se produit avant que les crachats deviennent purulents. Dans la forme ulcéreuse rapide, parfois suraiguë, ils le deviennent très vite.

Dans la forme chronique, les crachats muqueux de la première période se mélangent plus ou moins tôt ou tardivement de crachats muco-purulents, souvent longtemps sans autres caractères apparents que ceux du catarrhe chronique.

Dès que la caséification a envahi des foyers tuberculeux même limités et que le produit de régression ramolli commence à être éliminé, les crachats contiennent du pus proportionnellement à l'étendue du foyer et de plus en plus. La matière caséeuse s'y trouve parfois en quantité notable sous la forme de fragments blancs, faciles à écraser, semblables à du fromage, en général de petit volume, exceptionnellement plus gros. Le plus souvent elle est dissoute et c'est simplement du pus et de nombreuses granulations graisseuses traces de sa présence. Ces éléments que montre le microscope deviennent graduellement plus abondants.

Il s'y mêle des fibres élastiques, signes de grande valeur. Recherchées par le procédé indiqué p. 489, elles sont le plus souvent courtes, en petits tronçons, morcelées, presque jamais entières et n'atteignant que des dimensions relativement faibles. Leurs extrémités, au lieu d'être nettement coupées et arrondies, sont frangées et irrégulières. Elles sont cependant bien reconnaissables à leur aspect de lanières à double bord net et sinueuses.

Leur présence distingue absolument les cavernes tuberculeuses des dilatations bronchiques qui peuvent donner les mêmes signes à l'auscultation. Leur fragmentation les distingue de celles qu'on rencontre dans les vomiques suite de pneumonie, et dans la gangrène pneumonaire, qui est d'ailleurs précédée de signes absolument différents et dont les crachats ont un aspect d'autre part distinct.

Les crachats contiennent toujours alors des particules charbonneuses. Le pus y devient de plus en plus abondant, presque toujours mélangé à une forte proportion de mucine ; ce sont en effet ces crachats muco-purulents de la phtisie ulcéreuse qui présentent la forme déchiquetée, pelotonnée et nummulaire décrite. Elle provient de ce qu'ils sortent de petites cavernes dont l'ouverture dans les bronches est relativement étroite et qu'ils passent à la filière, mais qu'en arrivant plus haut la consistance un peu élastique de la mucine qu'ils ont

acquise dans les bronches fait replier sur lui-même le moule qu'ils représentent. La forme nummulaire, pelotonnée et déchiquetée est aussi le résultat de la présence du liquide séreux isolant les crachats les uns des autres. Ils y prennent une forme aplatie par le fait de leur pesanteur spécifique moindre et uniquement parce qu'ils flottent, ou sphérique et déchiquetée, le filament muco-purulent pouvant librement se replier.

L'abondance des crachats muco-purulents est toujours proportionnelle à l'étendue et au nombre des cavernes et toujours avec eux est sécrétée une notable proportion de mucus séreux.

Parfois cependant leur sécrétion peut être beaucoup plus purulente et les crachats peuvent revêtir l'aspect d'un liquide épais s'aplatissant en larges plaques s'ils sont isolés, se réunissant en couche plus ou moins épaisse de pus crémeux. Cela arrive quand les microbes pyogènes abondants provoquent une sécrétion active dans les cavernes.

Les bacilles de Koch sont toujours très abondants à cette période et un grand nombre d'autres micro-organismes, *pyogenes aureus* et *albus*, vibrions divers, s'y ajoutent.

Parfois se trouvent mélangés des grains durs de consistance pierreuse, quoique assez facile à pulvériser. Exceptionnellement cette matière peut être en gros fragments atteignant le volume d'un petit pois. Il s'agit de matière tuberculeuse subissant la transformation calcaire. C'est le signe en général d'une ulcération lente, peu rapidement destructrice et éliminatrice, habituellement avec sclérose autour des cavernes, forme souvent relativement guérissable.

La quantité des crachats dans la phtisie pulmonaire est proportionnelle au degré et à l'étendue des lésions. Elle peut être excessivement abondante quand il existe des cavernes étendues.

IV. *Crachats sanglants ou hémoptysiques.* — A. Caractères. — Ils sont rutilants par la présence des hématies et l'oxygénation de l'hémoglobine. Le sang peut en constituer la totalité ou se trouver en proportion plus considérable que les autres éléments. Quelquefois c'est une grande quantité de sang pur, ce n'est plus, à proprement parler, un produit d'expectoration, c'est celui d'une véritable hémorragie.

Parfois, il est en quantité très faible sous forme de légères stries ou de petits caillots en îlots au milieu des mucosités incolores ou ne constitue qu'une proportion variable des crachats avec du mucus ou du mucopus.

En général, il n'y a pas réellement mélange : une partie du

crachat est composée de sang, l'autre de mucus blanc mousseux, muco-purulent ou franchement purulent.

Parfois le sang se mélange assez intimement avec le pus, mais presque jamais complètement. Il y a ordinairement des stries rouges et d'autres moins colorées. On donne alors aux crachats le nom de panachés.

Quand le sang est pur et d'abondance moyenne, il est, le plus souvent, battu avec l'air sous forme d'une écume vermeille. Mais s'il est rendu à flots, une grande partie est liquide non battue et se coagule bientôt. Quelquefois, le sang hémoptoïque est rendu en caillots non rutilants, mais d'un rouge noirâtre.

Le microscope montre, mis à part les éléments muqueux ou purulents, les hématies normales discoïdes ou à peine altérées s'il vient d'être rendu, ayant subi une transformation granuleuse avec les formes stellaires indiquées p. 179, si l'examen est tardif.

Si le sang a séjourné plus ou moins longtemps dans les bronches ou des cavités, le stroma se désagrège, disparaît, et la matière colorante se transforme rapidement en hématine, substance brune, presque noire, insoluble, qui apparaît sous la forme de grains pigmentaires plus ou moins irréguliers et d'un volume variable, mais en partie visibles à l'œil nu.

Exceptionnellement, après un séjour très prolongé du sang dans des cavités, la matière colorante peut prendre la forme d'hématoïdine cristallisée en cristaux losangiques aplatis en lamelles de couleur orangée de 30 à 40 μ de long.

B. Signification diagnostique. — *a)* Les crachats hémoptysiques proprement dits appartiennent à la phtisie pulmonaire caséo-ulcéreuse. Qu'elle ait une marche rapide ou lente, ils ne manquent presque jamais, présentant une abondance très variable et pouvant s'observer à diverses reprises. C'est souvent un des premiers indices avant que la toux soit notable et qu'il y ait le moindre dépérissement, que l'apparition de simples stries du sang vermeil dans des crachats muqueux, ou la présence de quelques crachats complètement teintés en rouge rutilant.

Parfois, à la première ou seconde période, la lésion étant patente ou latente et ayant évolué silencieusement, il se produit une hémoptysie d'une abondance variable, parfois extrême, le sang rendu brusquement paraissant être vomi, en général précédée d'une sensation de poids sur la poitrine, quelques heures avant, qui disparaît quand elle s'est produite. Parfois elle se renouvelle à plusieurs reprises le même jour ou plusieurs jours de suite et atteint au maximum la quantité d'un litre et même parfois plus.

Pendant le cours de la troisième période, les hémoptysies peu-

vent se comporter de même plusieurs fois. Il n'est pas rare cependant qu'une fois les cavernes formées, elles cessent définitivement.

Les hémoptysies résultent d'artérites avec dégénérescence régressive des éléments des deux tuniques internes, suivie de rupture de la tunique externe, d'un grand nombre d'artérioles, d'un certain calibre autour des foyers, ou se limitant à de très petits vaisseaux presque capillaires. La paroi même des vaisseaux peut être le siège d'un processus tuberculeux. Les hémoptysies abondantes sont dues à la rupture des artères d'un calibre plus ou moins volumineux, au milieu des foyers, parfois dans les parois ou au milieu des cavernes, l'ulcération les disséquant. Dans ces cas divers, il se forme de véritables anévrysmes très fragiles (Rasmussen) du volume d'un grain de mil à un pois.

L'élément congestif, dit actif par paralysie vaso-motrice, plus ou moins brusque, a une part considérable dans la rupture des vaisseaux. La preuve en est donnée par l'influence occasionnelle considérable qu'exercent certaines émotions morales violentes (obs. pers.).

Le diagnostic de l'hémoptysie avec l'hématémèse est en général facile ; le sang sorti de l'estomac étant grumeleux, digéré et noir et non rouge ou liquide ou spumeux. Parfois, l'ouverture d'un vaisseau par l'ulcération simple ou cancéreuse de l'estomac peut donner du sang rutilant, mais il n'est jamais spumeux et il existe toujours dans l'hémoptysie des signes d'auscultation, dans l'hématémèse, des signes de lésion stomacale qui éclairent.

La signification de l'hémoptysie est donnée par les apparences du sang rendu, les signes d'auscultation et l'état général indiqueront la tuberculisation pulmonaire.

b) Dans l'hémorragie pulmonaire interstitielle, le sang peut être presque pur et rendu avec une abondance extrême, simulant le vomissement ou mélangé de mucus, le sang l'emportant de beaucoup. La coloration est tantôt rouge, mais non vermeille, tantôt noirâtre ou d'un rouge très foncé. Il n'est pas spumeux. Quand le foyer n'est pas évacué en totalité ou que la plus grande partie n'est pas rejetée d'emblée après avoir eu pendant plusieurs jours des crachats mélangés de sang plus ou moins noirâtre, les sujets rejettent une grande quantité d'un liquide rouge sale mêlé à de petits corpuscules fibrineux. Souvent il y a des fibres élastiques (voy. fig. 172, p. 492).

Le diagnostic souvent difficile n'est patent que s'il existe une phlébite en général infectieuse, parfois liée à la chlorose ayant produit une embolie pulmonaire.

L'auscultation du poumon donne souvent des signes négatifs

ou seulement de l'obscurité dans une région plus ou moins étendue avec de gros râles peu caractéristiques.

L'hémoptysie tuberculeuse, toujours plus rutilante, sera au contraire accompagnée de signes stéthoscopiques spéciaux.

V. *Crachats fibrino-hématiques.* — Caractères et signification. — *a)* Les crachats fibrino-hématiques propres à la pneumonie lobaire, varient beaucoup de couleur : rouge sombre, couleur de brique, de rouille, de marmelade d'abricots, safran, citron, jus de pruneau, sucre d'orge parfois verdâtre, toutes colorations dues à des transformations variées de la matière colorante du sang. Ces différentes nuances s'observent le plus souvent dans différents cas, mais peuvent se présenter successivement. Ceux qui sont rejetés au début de la maladie sont d'un rouge plus ou moins vif, parfois presque de la teinte de l'hémoglobine oxygénée, mais toujours un peu sombre. Parfois ils ont la couleur et la consistance de la gelée de groseille. Ils sont très tenaces et visqueux, collants aux dents, difficiles à expulser, parfois presque d'une consistance de caoutchouc ou de gélatine, contenant très peu d'eau, adhérents jusqu'à pouvoir renverser le crachoir sans les faire tomber ou même les déplacer.

C'est en général plus tard, parfois d'emblée, qu'apparaît la coloration brique pilée, puis rouille. Les autres nuances viennent ensuite pour faire place à la couleur verte, d'abord peu marquée, souvent très intense. Mais ces teintes existent souvent dès le début et souvent ils gardent la même.

Après avoir pris la couleur verte, les crachats deviennent en général blancs, souvent d'abord nuancés de teintes diverses. Tant que les crachats sont colorés en brique rouille ou marmelade d'abricots, ils restent le plus souvent très consistants et très visqueux. Dans quelques cas, cette consistance est moindre ; ils adhèrent moins intimement aux parois du vase et ressemblent à une solution épaisse d'albumine ou de gomme. Ils forment alors une masse presque homogène qui se déplace tout d'une pièce lorsqu'on incline le crachoir, en laissant cependant une couche ou au moins quelques fragments adhérents, parfois en abandonnant totalement le fond, en le laissant net et presque sec.

Les crachats de cette dernière espèce, et surtout ceux qui sont jaunes, ont une demi-transparence, ils sont parfois tout à fait transparents. Parfois les crachats fibrino-hématiques sont parsemés de très petites bulles d'air peu visibles. Souvent les bulles sont peu nombreuses dans les crachats fortement visqueux, et il n'y existe que quelques grosses bulles, quoiqu'ils proviennent des parties

les plus profondes des cavités respiratoires, leur densité élastique les empêchant de s'aérer dans les petites bronches.

Chez les vieillards, les sujets affaiblis, qui ont une pneumonie plus ou moins latente, presque sans toux, les crachats sont moins visqueux, plus liquides, à des degrés divers, parfois d'une consistance faible, d'une couleur rougeâtre obscure, quelquefois brunâtre et même noire, ressemblant à du jus de réglisse ou de pruneaux, parfois, quand ils sont le plus liquides, recouverts d'une spume blanchâtre qu'on écarte facilement en soufflant dessus.

Les formes peu visqueuses sont aérées par des bulles d'air d'un très petit volume. Toutes ces variétés résultent, les formes rouge, rouille, noirâtre, de la rupture des capillaires alvéolaires, les autres d'issue moins abondante d'hématies avec la diapédèse des globules blancs. La quantité des crachats n'est jamais excessive, peut n'être que d'un ou deux crachats en vingt-quatre heures ou manquer complètement, ce qui s'observe surtout dans la pneumonie du sommet (Bouillaud, Grisolle). L'absence de crachats appartient aux pneumonies latentes, adynamiques ataxiques de mauvais caractère, des vieillards et des débiles, ainsi que les crachats jus de pruneaux et ceux liquides peu visqueux et à peine teintés. Quand les enfants qui avalent les crachats en rejettent par hasard quelques-uns dans la pneumonie fibrineuse, ce sont des mucosités plus ou moins teintes de sang, mais presque jamais des crachats rouillés.

Dans la plupart des cas de pneumonie inflammatoire, Grisolle évalue à 64 grammes la quantité des crachats rouillés des vingt-quatre heures. Il n'y a pas en réalité de règle fixe, cela dépend de l'étendue de la lésion, mais non exclusivement, de l'activité de la production des exsudats et surtout de leur liquidité, car dans beaucoup de cas de lésions très étendues l'exsudat est tellement solide qu'il oblitère et ne peut quitter les alvéoles.

A l'examen microscopique, plus les crachats sont visqueux et solides, plus ils contiennent de matière fibrineuse, avec stries et état réticulé au microscope, disparaissant par l'acide acétique.

Au milieu des mailles de l'exsudat sont de nombreuses hématies plus ou moins déformées (voy. t. I, p. 179), des leucocytes plus ou moins nombreux. La matière colorante des hématies diffusée dans l'exsudat teinte la fibrine puis subit toute une série de transformations qui ne sont pas toutes connues en lui donnant ses colorations variées. Bizzozero affirme qu'on peut y reconnaître des cellules de revêtement des alvéoles quoiqu'altérées ; je crois que cela est très difficile en raison de leur désagrégation rapide. Enfin, la présence des microbes y est évidente, soit le plus sou-

vent du pneumoeoque, parfois du diploeoque de Friedlander, et souvent du streptoeoque uni aux préeédents, avee les caraetères et par les proeédés de préparation indiqués t. I, p. 53. La matière fibrineuse est sans doute dans des états chimiques divers mais qui n'ont pas eneore été étudiés. Elle présente, dans les maladies infeetieuses générales, les mêmes modifieations que la fibrine du sang, diffluente, preuve de son altération.

Dans quelques cas rares (Remak et obs. pers.), il existe, dans les eraehats du deuxième au septième jour, des filaments fibrineux denses, distinets, ramifiés, pelotonnés et visibles à l'œil nu, pouvant être dévidés, reproduisant par leur volume et leur disposition les dernières ramifications broneliques. Si on les déroule dans l'eau, ear ils sont agglomérés par l'exsudat visqueux, leur aspeet fibrillaire et rétieulé est très évident.

Cette partieularité est propre à eertains sujets débilités dont les exsudats alvéolaires ne sont pas expeetorés à mesure de leur formation et, débordant de l'alvéole, envahissent les dernières ramifieations bronehiques.

A une période avaneée de la maladie, l'exsudat se désagrège, la fibrine n'existe plus dans les craehats à l'état de réseau, mais à l'état de fragments plus ou moins granuleux ou dissous.

Il est souvent diffieile de distinguer les erachats plus ou moins diffluents et jus de pruneaux, de la pneumonie à pneumoeoque des débilités, de eeux de la pneumonie hypostatique qui donne souvent une expeetoration identique.

Dans les pneumonies secondaires, souvent diffieiles à distinguer des broneho-pneumonies, l'expectoration présente des earaetères peu tranehés. Les erachats sont souvent mueo-séreux, analogues à ceux qu'on observe dans les bronehites aiguës et chroniques ou ne présentent que très partiellement une des diverses apparences que nous venons de déerire.

Une grande quantité de ehlorure de sodium, jusqu'à 1/6 en poids des erachats, existe dans la pneumonie au lieu de 6 pour 1000 environ qui se trouvent dans le mueus normal. Cette quantité varie d'ailleurs. Sa diminution serait d'un pronostie fâcheux (Beau).

Au moment de la résolution, la coloration devient moins marquée, tourne du rouge au jaune, au vert, par suite de transformations non étudiées de la matière colorante. Dans les eas où la pneumonie est eompliquée d'ietère, la eoloration des crachats est d'un vert herbaeé ou eouleur orange avee reflets jaune vert et devient d'un vert foncé par l'aetion de l'aeide nitrique nitreux.

b) La broneho-pneumonie se earaetérise par un mélange de

crachats muqueux teintés de sang en stries ou traînées, presque semblables à ceux des hémoptysies, d'un rouge vif, ou parfois safranées ou couleur de citron. D'autres fois, les crachats se rapprochent plus ou moins de ceux de la pneumonie fibrineuse, mais n'ont jamais une teinte brique, mais une couleur de rouille peu foncée, la portion colorée existant toujours en quantité beaucoup moindre que l'incolore, étant en petits fragments ou traînées disséminés çà et là. Il faut souvent agiter le crachoir pour les découvrir. Souvent, malgré l'existence avérée de noyaux de broncho-pneumonie bien caractérisés par l'auscultation, les crachats peuvent rester pendant toute la durée de la maladie blancs et muqueux, surtout pendant les épidémies de grippe (Grisolle).

Les micro-organismes des crachats de la broncho-pneumonie sont variés C'est parfois le coccus de Friedlander, très souvent le streptocoque, surtout dans la broncho-pneumonie grippale.

VI. *Crachats contenant des exsudats ramifiés pseudo membraneux.* — Caractères dans diverses maladies et signification. — *a)* L'extension au larynx de l'inflammation diphtérique peut donner lieu à l'expulsion par les efforts de toux d'exsudats dont la formation est le résultat de l'action du bacille de Lœfler. Ce sont des lambeaux de membranes parfois épaisses, denses, grisâtres, jaunâtres, ou minces et consistantes, ou blanches ou diffluentes. Quand la formation s'est étendue aux bronches, il se produit d'abord pendant un temps variable, quelques heures ou jours si l'extension est lente, une expectoration de crachats muqueux ou jaunâtres muco-purulents, puis après une quinte de toux plus violente, avec menace de suffocation, apparaissent des moules exsudatifs ramifiés, cylindriques pleins ou canaliculés, blanchâtres ou rougeâtres, comme pelotonnés, pouvant avoir de 5 à 15 centimètres de long, de forme aplatie, ce qui les a fait comparer au ténia, ou en tube creux, comme un macaroni. Dans leurs cavités sont des mucosités spumeuses ou des bulles d'air. Leur forme réelle ne devient distincte que quand on les met dans l'eau ; ces cylindres peuvent être très volumineux dans leurs troncs principaux quand la diphtérie a amené la formation de fausses membranes dans les bronches du troisième ou quatrième ordre. Histologiquement, ils sont formés de fibrine, de cellules prismatiques d'épithélium devenues globuleuses et ayant subi la dégénérescence muqueuse (voy. t. II, fig. 485, p. 171), ils contiennent souvent des globules de sang et toujours une certaine quantité de leucocytes. On y trouve le plus souvent le bacille de Lœfler, et, dans la grande majorité des cas, le streptocoque. Il peut arriver, mais rarement, que le bacille de Lœfler ne se retrouve pas dans ces

exsudats bronchiques et que le streptocoque y soit seul, mais l'on aura trouvé le premier avant, dans les produits provenant du pharynx ou du larynx, sauf dans quelques cas exceptionnels.

C'est sur les symptômes antérieurs de croup, les conditions étiologiques (voy. Dyspnée, lésions du pharynx, asphyxie, etc.) et sur la présence du bacille spécifique que la signification de ce produit d'expectoration sera établi. Dans quelques cas rares, la diphtérie se localise d'emblée et exclusivement dans les bronches. La recherche du microbe et les conditions étiologiques de contagion seront les éléments du diagnostic.

b) Parfois l'expulsion de moules fibrineux des bronches n'est pas un symptôme de diphtérie. Ils peuvent appartenir à la bronchite pseudo-membraneuse chronique non diphtérique, maladie rare. Leur structure, dans un cas de Thierfelder, était lamelleuse; ils étaient composés de tubes emboîtés.

Dans un cas que j'ai observé, ils étaient denses, avaient une forme ramifiée très régulière et, quand on les avait dépelotonnés dans l'eau, se présentaient sous la forme de cylindres fibrineux assez solides, de diamètre décroissant depuis 3 millimètres jusqu'à 1 millimètre et demi et moins. Ils étaient rendus périodiquement, quoiqu'à intervalles un peu irréguliers après deux ou trois jours de dyspnée croissante, laquelle était soulagée brusquement après leur expulsion. Cette maladie durait depuis plusieurs mois sans grand dommage pour l'état général.

La structure histologique des moules de la bronchite pseudo-membraneuse chronique est la même que celle des moules diphtériques, moins le microbe spécifique. Les bacilles qu'ils contiennent certainement n'ont pas été recherchés, je crois.

Le diagnostic avec la bronchite diphtérique chronique repose sur la marche absolument différente et l'absence d'angine ou laryngite diphtérique antérieure.

On ne doit pas confondre cette maladie avec la bronchite à moules muqueux, ni avec la pneumonie aiguë à exsudats fibrineux alvéolaires, mais se prolongeant et se moulant dans les bronches (voy. p. 499). Les symptômes concomitants antérieurs absolument différents et l'acuité dans ces maladies, le caractère beaucoup plus étendu des moules dans la bronchite fibrineuse chronique empêcheraient la confusion.

VII. *Crachats putrides.* — A. Caractères. — Ils se caractérisent surtout par les odeurs repoussantes et variables, suivant les maladies. Comme caractère histo-chimique, on y trouve très souvent, outre beaucoup de leucocytes, des cristaux de substance grasse en fines aiguilles isolées ou réunies en rosettes.

Des houppes presque semblables peuvent être formées par des cristaux de tyrosine ou bien ce sont des boules brillantes du leucine à couches concentriques comme des bulbes d'oignons.

a) *Crachats putrides de la gangrène pulmonaire.* — Leur odeur fétide se communique à l'haleine du malade; tantôt elle est alliacée et en même temps putride, très pénétrante, se répandant dans la pièce où est le sujet ; plus souvent, elle est absolument stercorale.

Au moment où ils sont rendus, ils forment un mélange opaque tirant un peu sur le gris vert, dans lequel on distingue en suspension des corps de différents volumes irréguliers, noirs, gris, blanchâtres ou des amas jaunes de mucopus concrets. Abandonnés dans un verre, ils se divisent en trois couches : l'une supérieure, composée de mucus très spumeux, verdâtre, et de crachats mucopurulents affectant souvent la forme pelotonnée, déchiquetée, une moyenne incolore transparente, contenant de la mucine et de l'albumine ; celle du fond d'un jaune verdâtre très opaque contient principalement un amas de leucocytes désagrégés et en outre des fragments de tissu pulmonaire irréguliers de volume variable, élastiques, parfois transparents, incolores ou très pigmentés et où au microscope on peut reconnaître la structure des alvéoles ; des particules de charbon et des gouttes de graisse les infiltrent pour la plupart, ainsi que de nombreuses granulations de volumes divers. On trouve en outre des fragments charbonneux libres, des globules rouges ratatinés, des fragments d'hématine, des amas disséminés de pigment noir ou jaunâtre dérivé de l'hémoglobine, des cristaux aciculaires d'acide margarique, fins, isolés ou en faisceaux, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien en forme de pierre tombale (prismes quadrangulaires à angles remplacés par des faces étroites), ou en feuille de fougère, des amas gras, amorphes, caséeux, mous ; enfin presque toujours des fibres élastiques entières, onduleuses, bifurquées, très caractéristiques (voy. fig. 172). Elles sont cependant parfois absentes, ayant été dissoutes par les principes développés dans le foyer gangreneux.

La gangrène est certainement causée par des micro-organismes dont les toxines abolissent la vitalité des éléments anatomiques, de même que le vibrion septique pour la gangrène gazeuse; mais je ne crois pas qu'on ait encore déterminé d'une façon précise si le microbe qui joue ce rôle est unique ou si ce processus peut être causé par des microbes divers, ou si les nombreuses espèces qui s'y trouvent ne jouent qu'un rôle accessoire.

Les microbes rencontrés jusqu'à présent sont le *leptothryx pulmonaris* ressemblant beaucoup au *buccalis* (voy. t. I, p. 179),

le cercomonas, ressemblant à un leucocyte, mais ovoïde et muni de deux cils en flagellum pouvant passer à l'état de bâtonnets de 3 à 6 μ de long, très mobiles (Leyden et Jake), des coccus en chapelet qui sont probablement le streptococcus.

On rencontre aussi des spirochœtes analogues à ceux décrits t. I, p. 75 et 76, dont les mouvements sont très actifs et parfois des sarcines (Eichhorst).

b) La bronchite putride souvent, mais non toujours, accompagnée à l'auscultation des signes de la dilatation des bronches, est caractérisée par des crachats présentant très souvent des caractères semblables à des crachats de gangrène avec les trois couches et les mêmes éléments, moins les fragments du poumon et les fibres élastiques. Il y a probablement gangrène, mais superficielle et n'amenant le sphacèle que de la muqueuse des bronches. Cela s'observe parfois dans la dilatation des bronches chez les vieillards ou les débilités.

VIII. *Crachats anthracosiques.* — Caractères et signification. — Ces crachats contenant du charbon en grande quantité, qu'il ne faut pas confondre avec les crachats noirâtres vulgaires, sont d'une consistance muqueuse, d'une couleur absolument noire; d'autres fois en partie purulents, en partie constitués par des amas noirs agglomérés par du mucus. Ils ne se produisent que quand la pneumonie interstitielle caractéristique de l'anthracosis (maladie des houilleurs et mouleurs de cuivre) se joint à l'envahissement tuberculeux du poumon. L'expectoration de la matière noire se fait de plus en plus grande quantité proportionnellement à l'étendue du processus ulcéreux.

Il y a quelquefois plusieurs jours où les crachats deviennent exclusivement puriformes pour redevenir noirs quand de nouvelles fontes de tissus se produisent. Ils contiennent toujours le bacille tuberculeux.

IX. *Crachats a débris d'hydatides.* — Caractères. — On peut rencontrer parfois dans les crachats certains éléments des échynocoques, crochets, lambeaux de membranes (voy. t. I, p. 40); mais les premiers sont seuls bien reconnaissables. Les membranes, dit Eichhorst, sont d'un blanc laiteux. Elles ont une grande tendance à s'enrouler sur elles-mêmes et au microscope elles sont stratifiées en couches parallèles. Le parasite peut provenir du poumon lui-même ou des organes voisins (ouverture dans les bronches d'un kyste du foie). Avant que l'expectoration élimine ces produits après des quintes de toux prolongées, il se produit toujours des hémoptysies plus ou moins abondantes. Le diagnostic exact n'est possible que par la présence des crochets.

LIVRE III

DES SIGNES DIAGNOSTIQUES FOURNIS PAR L'ABDOMEN DANS SON ENSEMBLE ET PAR LE PÉRITOINE

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS ANATOMIQUES SOMMAIRES[1]

Avec Glénard nous diviserons pour l'utilité du diagnostic le tube digestif en anses fixes par leurs extrémités, points des changements de direction, sous des angles de valeur variable, correspondant aux orifices de communication entre elles. Ces anses sont la plupart libres à des degrés et dans des sens divers dans le reste de leur étendue, les unes mobiles en tout sens (intestin grêle, S iliaque) ou pouvant seulement s'élever ou s'abaisser (côlon transverse) ou partiellement par distension de leurs parois (estomac). Il en est une absolument fixe (duodénum).

a) L'anse gastrique oblique de haut en bas et un peu de gauche à droite située pour les 5/6 à gauche de la ligne médiane, pour 1/6 à droite, comprend la première partie du duodénum qui la continue directement.

L'estomac, à forme et à position variables suivant le degré de sa distension, dans son état de dilatation moyenne, représente un sac à parois minces, de forme conique aplati d'avant en arrière, à base arrondie, à sommet tronqué, cylindrique à axe en forme de courbe de grand rayon dans sa plus grande partie représentant la direction générale de l'organe presque verticale seulement un peu dirigée de haut en bas, de gauche à droite et d'avant en arrière.

De ses bords le gauche ou grande courbure très développé dans les 4/5 de son contour, long en moyenne de 45 centimètres, se rapproche dans sa forme d'un ellipsoïde ouvert à droite.

A partir de la base, il est d'abord presque vertical, légèrement oblique à gauche, puis légèrement oblique à droite, enfin forme un arc de cercle transversal ouvert en haut dont la partie la plus déclive dont l'état de distension moyenne correspond à une horizontale passant par le bord inférieur du cartilage des neuvièmes côtes.

Il répond dans une petite étendue en haut, au poumon avec interposition-

[1] Nous supposons connue la topographie extérieure de l'abdomen que nous rappellerons plus loin à propos de la percussion. La figure 173 reproduit l'ensemble des anses diverses du tube digestif. L'anse duodenale seule n'est visible qu'en partie, cachée par le côlon transverse.

du diaphragme, et dans les deux tiers de son étendue à l'hypocondre gauche, à l'épigastre et au côlon transverse donnant insertion dans sa portion transversale au grand épiploon et à gauche à l'épiploon gastrosplénique.

Le bord droit ou petite courbure, à petit rayon long de 15 centimètres en moyenne, s'étend de l'orifice supérieur à l'inférieur, est placé dans son ensemble sur la ligne médiane ou un peu à gauche, rarement légèrement à droite.

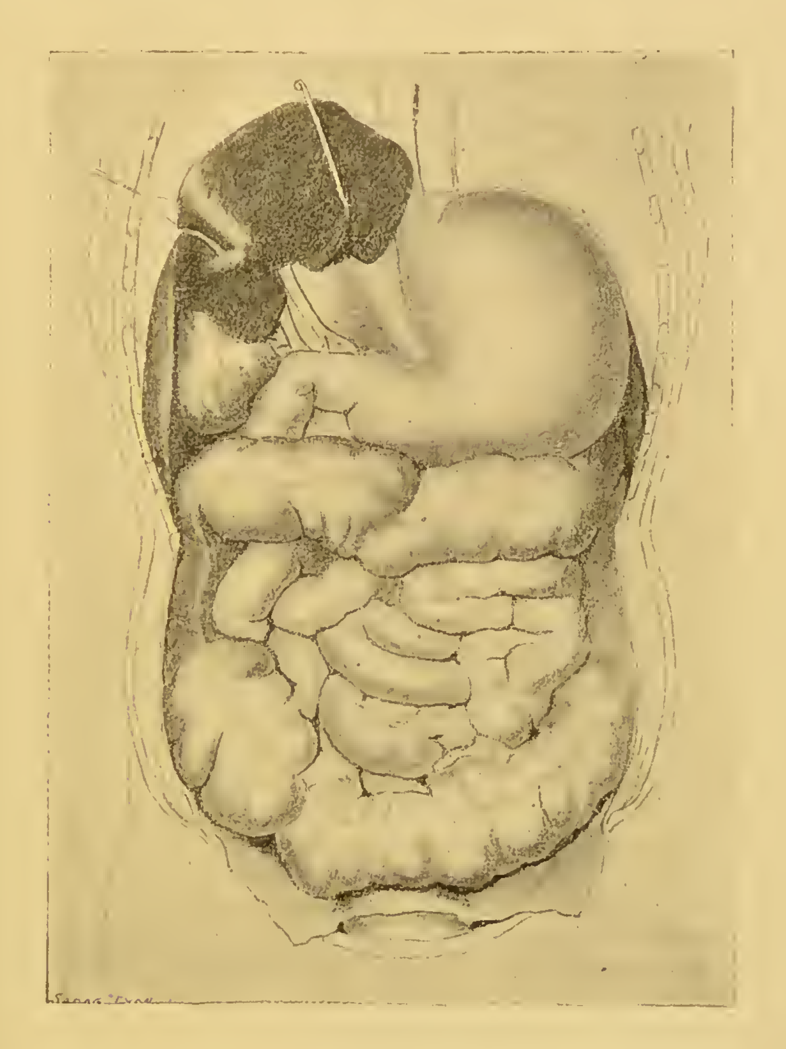


Fig. 173. — Ensemble du tube digestif. (D'après Testut.)

Presque vertical dans ses 2/3 gauches, il décrit une courbe plus ou moins profonde, ouverte à droite et un peu en haut, correspondant en arrière d'abord au côté gauche de la colonne; sur la ligne médiane au niveau de la première lombaire, il s'infléchit vers la droite et devient presque horizontal, puis se dirige obliquement en haut. Il donne attache à l'épiploon gastro-hépatique et embrasse le lobe de Spigel du foie, est en entier recouvert par son lobe gauche, et inaccessible à la palpation.

La base du cône, grosse tubérosité, occupe la plus grande partie de

l'hypocondre gauche en forme de demi-sphère comprise dans la concavité du diaphragme, remontant jusqu'à la 5e côte, parfois plus haut en rapport immédiat (sauf interposition de la paroi diaphragmatique mince) avec la face postérieure du cœur et la base du poumon gauche. Son point le plus élevé est à 25 centimètres de la partie la plus déclive de la grande courbure.

Le sommet tronqué, petite tubérosité, présente un renflement arrondi à droite de la grande courbure, répond en arrière à la tête du pancréas en avant à la face inféro-postérieure du foie, chez quelques sujets à la paroi abdominale, se dirige un peu en haut, en arrière et à droite.

L'orifice supérieur ou cardia, situé à l'extrémité supérieure de la petite courbure, au niveau de son union avec la grosse tubérosité, répond à l'aorte et derrière elle au côté gauche de la 11e, ou parfois, 10e vertèbre dorsale, dont il est séparé par l'aorte ; en avant, exactement au point d'union du 7e cartilage gauche avec le sternum, en face de la verticale passant par le bord gauche de cet os.

L'inférieur ou pylore à l'extrémité inférieure et droite de la petite courbure, marqué par une légère différence en moins, de son calibre relativement au duodénum et par son épaisseur de parois très supérieure, est en rapport en avant avec la face inféro-postérieure du lobe gauche du foie qui le sépare de la paroi abdominale, chez quelques rares sujets avec celle-ci, en arrière avec la veine porte et l'artère hépatique, en bas avec la tête du pancréas.

Quand l'estomac est plein, le pylore est situé à 3 ou 4 centimètres à droite de la ligne médiane, quand il est vide il est sur cette ligne au niveau de la 12e vertèbre dorsale, ou de la première lombaire et de l'extrémité antérieure de la 8e côte.

La face antérieure subconvexe, presque plane, regarde en avant et un peu en haut ; est en rapport : 1° avec le diaphragme qui la sépare des 5e, 6e, 7e, 8e, 9e côtes gauches et des espaces intercostaux ; 2° avec la face postéro-inférieure du lobe gauche du foie ; 3° avec la paroi antérieure de l'abdomen dans la partie gauche du creux épigastrique, mais dans une étendue variable, suivant les sujets, en raison de l'avancement plus ou moins marqué du lobe gauche du foie, qui tantôt dépasse à gauche à peine de 3 centimètres l'appendice xyphoïde et ne descend pas à plus de 3 centimètres au-dessous de sa pointe, ne recouvrant qu'un quart de la face stomacale (dans ce cas l'estomac est en contact non seulement avec les côtes indiquées mais avec leurs cartilages), tantôt s'avance plus ou moins vers l'hypocondre gauche et recouvre, au moins, la moitié de la face antérieure de l'estomac. Quand cet organe est vide totalement, il se retire complètement en arrière et en haut, et n'est nullement en contact avec la paroi, le côlon transverse prenant complètement sa place.

Le plus souvent le lobe gauche du foie s'avance jusqu'au point d'union du cartilage de la 8e côte gauche, à celui de la 7e, plus rarement de la 8e à la 9e, et l'estomac est en rapport direct avec la paroi, suivant une surface triangulaire limitée en bas par l'horizontale sus-indiquée, à droite et en haut par le bord antérieur du foie obliquement ascendant, à gauche par le bord inférieur des cartilages des 8e et 9e côtes.

La face antérieure est en rapport avec le thorax, par une autre surface triangulaire limitée en bas par le bord chondro-costal, en haut par le bord antérieur du foie obliquement ascendant, jusqu'au point indiqué et le bord inférieur du poumon gauche. (Voy. pour complém. Etendue de la sonorité stomacale.)

La face postérieure regarde un peu en bas et est en rapport : 1° dans une petite étendue avec le côlon transverse, dans une plus grande étendue avec le repli du péritoine appelé mésocôlon transverse ; 2° avec les deux dernières portions du duodénum; 3° avec les vaisseaux spléniques et mésentériques supérieurs; 4° avec le pancréas dont elle est séparée par cette cavité virtuelle qu'on appelle l'arrière-cavité des épiploons, c'est-à-dire, en réalité par deux feuillets du péritoine en contact, qui en constitueraient les parois, si on les séparait.

Le pancréas la sépare de la veine cave inférieure et de l'aorte.

Le volume total de l'estomac très variable, suivant les habitudes d'alimentation copieuse ou restreinte des sujets, peut atteindre 5 litres, et plus dans la distension maxima. Complètement vide, la cavité se réduit tellement que les parois antérieures et postérieures se rapprochent beaucoup.

Parfois existe une dépression circulaire à la partie moyenne du cône stomacal se traduisant par un pli ou arrête à la surface intérieure divisant la cavité en deux poches, par contraction prédominante des fibres circulaires ou elliptiques, habituelle et plus prononcée, chez quelques sujets.

La première partie du duodénum que nous avons reliée topographiquement à l'anse gastrique dirigée comme la petite tubérosité en haut, en arrière et à droite, est en rapport en avant avec la face postéro-inférieure du foie et le col de la vésicule biliaire, en arrière avec le tronc de la veine porte et l'artère hépatique, avec l'épiploon gastro-hépatique, qui de la petite courbure de l'estomac se prolonge et s'attache sur elle, en bas, avec le grand épiploon.

Son extrémité est en face de la verticale passant par le bord droit du sternum.

L'anse gastrique ainsi constituée nous présente un orifice supérieur absolument fixé par l'œsophage et par le diaphragme, et ne pouvant se déformer; son orifice inférieur ou gastro-duodénal, constitué par l'abouchement de la première partie du duodénum dans la seconde, est placé derrière l'extrémité de la 9e côte droite au niveau du cartilage intervertébral de la douzième dorsale et première lombaire. Rendu fixe par le pilier antérieur de l'hiatus de Winslow qui le contient, il est fixé au foie par l'épiploon gastro-hépatique.

b) L'anse duodénale complètement fixée (quoique peu solidement) commence là où le duodénum devient profond à la hauteur de la douzième dorsale ou première lombaire et vertical (deuxième portion) côtoyant la tête du pancréas, en rapport en avant avec l'extrémité droite du côlon transverse, en arrière avec le canal cholédoque, la veine cave inférieure, la face antérieure du rein droit, ses vaisseaux et le commencement de l'uretère.

L'anse comprend ensuite la troisième portion du duodénum qui se dirige transversalement de droite à gauche, contenue dans l'épaisseur du bord adhérent du mésocôlon transverse, en rapport en haut avec le bord inférieur du pancréas et le feuillet supérieur du mésocôlon qui le sépare de l'arrière-cavité des épiploons et de l'estomac, en bas avec le feuillet inférieur qui le sépare de l'intestin grêle, en avant avec le mésocôlon transverse, en arrière avec l'aorte, la veine cave inférieure et les piliers du diaphragme, la colonne au niveau de la troisième et même souvent quatrième vertèbre lombaire et les vaisseaux mésentériques qui la limitent. L'anse est complétée par la quatrième portion du duodénum qui remonte presque verticalement à gauche de la colonne jusqu'au niveau du bord supérieur de la 2e lombaire et parfois du bord inférieur de la 1re, où il

se continue un peu au-dessous de l'origine de la mésentérique supérieure, à peu près au même niveau que le pylore, avec la branche descendante de l'anse jéjuno-iliaque (intestin grêle), ayant à sa droite l'aorte, en avant l'estomac, en arrière la partie interne du rein gauche, les vaisseaux rénaux et l'uretère.

L'anse duodénale décrit une courbe à concavité supérieure, en segment d'hélice, plus étendue qu'un demi-cercle et dont les extrémités sont ouvertes en haut au même niveau.

L'orifice de communication entre le duodénum et le jéjunum est située au sommet de l'angle le plus fixe et le plus solide du tube digestif :

1° Par les adhérences de l'extrémité supérieure du mésentère à la colonne et au commencement du jéjunum, au moment où il se réfléchit pour constituer le feuillet inférieur du mésocôlon transverse. Ces adhérences ne sont pas seulement fibreuses. Une expansion musculaire mince (muscle de Treitz) naît du pilier gauche du diaphragme, et, s'étalant en éventail, se fixe à l'angle duodéno-jéjunal sur le côté postéro-interne de la quatrième portion du duodénum;

2° Par les adhérences très intimes que contracte le péritoine avec la colonne vers la fin du duodénum et le commencement du jéjunum, par des replis semi-lunaires peu saillants formant entre eux les fossettes duodénales supérieures et inférieures et duodéno-jéjunale, par d'autres fibres unissant l'orifice en question au tissu conjonctif préaortique et prévertébral, accompagnant l'artère mésentérique supérieure dans son passage en avant de cet orifice jusque dans l'épaisseur du mésentère, formant le véritable ligament suspenseur de l'intestin grêle.

c) L'anse formée par le jéjunum et l'iléon, supposée schématiquement simple, mais en presque totalité constituée par une série des circonvolutions à direction variable, n'est fixe que par ses deux extrémités dont la supérieure regarde nécessairement en haut, comme l'orifice inférieur du duodénum auxquel elle est unie par une courte portion horizontale et l'inférieure regardant à gauche, qui s'unit plus ou moins perpendiculairement au cæcum.

L'intestin grêle dont le calibre diminue graduellement jusqu'à 2 centimètres, est attaché par le mésentère fixé d'autre part à la colonne au niveau de la troisième lombaire dans une étendue restreinte de 16 à 18 millimètres, mais s'épanouissant en avant en un bord très étendu d'où gondolement de sa surface en larges plis et mobilité extrême de l'intestin, dont les circonvolutions sous-jacentes à l'estomac et au côlon transverse recouvrent en arrière la veine cave inférieure, l'aorte; sur les côtés, plus ou moins, les portions ascendantes et descendantes du gros intestin; s'étalent dans les fosses iliaques; sont appuyées contre la paroi abdominale et dans un grand nombre de circonstances s'interposent entre elle et les organes qui d'habitude sont en contact avec elle, l'estomac, le gros intestin, parfois le foie et la rate. L'intestin grêle à sa terminaison devient relativement fixe, arrive sur le côté interne de la fosse iliaque droite et se porte de gauche à droite et un peu en haut et s'ouvre perpendiculairement du côté gauche du cæcum.

c) La quatrième anse courte et verticale est constituée par le cæcum et le côlon ascendant qui lui fait suite occupant la fosse lombaire, peu mobile par application du péritoine sur elle, sauf un peu de côté et d'autre quand existe un mésocôlon. A son extrémité inférieure fermée, l'appendice forme un diverticulum flexueux étroit, à position et direction très variables, à

rôle pathogénique si important. De ses orifices de communication, l'un où aboutit l'iléon est ouvert latéralement, l'autre regarde en haut. Ses extrémités sont fixes, mais la supérieure peu solidement. A l'état normal elle constitue un boudin très volumineux bosselé, distendu par les gaz pouvant presque admettre le poing, contigu en avant à la paroi, ou, s'il est moins gonflé, séparé d'elle par les circonvolutions de l'intestin grêle, répondant en arrière à l'aponévrose lombo-iliaque, en dehors à la partie antérieure de la crête iliaque, en dedans au côté interne du psoas et aux circonvolutions de l'intestin grêle.

Son extrémité inférieure répond à l'angle de la paroi avec la fosse iliaque, mais parfois 6 à 8 centimètres au-dessus de l'arcade fémorale, parfois placée très bas plongeant dans la cavité pelvienne. A son extrémité supérieure le côlon forme un coude à angle droit au-dessous du foie et s'unit à l'arc transverse par l'orifice sous-còlique droit, à la hauteur de la dixième côte.

L'angle correspondant est mal soutenu. Le péritoine qui jusque-là appliquait le côlon ascendant contre la paroi constitue en suivant son coude pour former le commencement du mésocôlon, un repli dont le feuillet externe deviendra son feuillet supérieur et l'interne son feuillet inférieur sans véritable ligament suspenseur.

d) Le còlon transverse, étendu du foie à la rate, constitue la cinquième anse à peu près horizontale, un peu oblique en haut et à gauche, légèrement recourbée à concavité postérieure, elle est également relevée à la partie moyenne par le repli péritonéal qui constitue la partie antérieure du bord de l'hiatus de Winslow, qui, à 4 ou 5 centimètres à gauche du pylore, vient se perdre dans le mésocôlon transverse, reliant le gros intestin solidement à l'estomac et relevant un peu la partie moyenne de l'arc transverse. Son volume, légèrement inférieur à celui du cæcum, est cependant encore considérable et sa forme bosselée.

Il est relié à la paroi postérieure de l'abdomen par le mésocôlon transverse, repli péritonéal assez étendu pour laisser au côlon une grande mobilité et dans lequel est logé le duodénum, au niveau de son implantation sur la paroi postérieure de l'abdomen. Il répond par son extrémité droite à la face postéro-inférieure du lobe droit du foie et à la vésicule biliaire par son extrémité gauche à la partie inférieure de la face interne de la rate par sa partie moyenne à la grande courbure de l'estomac. Il repose sur le paquet de l'intestin grêle, coussin élastique, en raison des gaz qu'il contient; en avant, il répond à la paroi antérieure de l'abdomen dont il n'est séparé que par le grand épiploon et contre laquelle il vient s'appuyer quand il est distendu

e) La sixième anse comprend le côlon descendant, plus profondément situé à son origine que le côlon ascendant, un peu moins volumineux, en contact immédiat avec les dernières côtes se dirigeant un peu obliquement de haut en bas et d'avant en arrière jusqu'à la fosse iliaque, suspendu à la dixième côte par un repli péritonéal solide en arrière de la ligne axillaire, plus bas fixé par le péritoine appliqué sur lui ou parfois lui laissant certaine mobilité en formant un mésocôlon en contact avec la face antérieure et le bord gauche du rein gauche, puis avec le carré des lombes.

L'S iliaque complète l'anse coli sygmoïdale. Le côlon à son niveau est très mobile, rattaché aux parois pelviennes par un repli péritonéal étendu.

Il se dévie obliquement vers le petit bassin, croise le psoas et prend ensuite une direction variable. Tantôt il plonge dans le petit bassin, puis

remonte un peu infléchi sur lui-même, enfin se dirige en arrière et en dedans pour se continuer avec le rectum au niveau de la troisième vertèbre sacrée.

Chez d'autres sujets il passe de la fosse iliaque gauche à la fosse iliaque droite, puis oblique en bas au niveau de la symphyse sacro-iliaque droite, aboutit à la partie médiane de la troisième vertèbre sacrée, puis se dirigeant en bas, au rectum dont la direction est exactement celle de la face antérieure du sacrum ; dans ce trajet il est séparé de la paroi abdominale par la masse de l'intestin grêle, mais quand il est fortement gonflé et que la vessie est vide, cette paroi peut s'appliquer directement sur lui.

Dans son trajet transversal d'un côté du bassin à l'autre, il est placé entre le rectum et la vessie et déborde le pubis, accessible à la percussion si la vessie est vide.

CHAPITRE II

SIGNES PERÇUS PAR L'INSPECTION DU VENTRE

A. ÉTAT NORMAL. — Le sujet étendu sur le dos, le ventre est peu saillant si l'embonpoint est normal, plus ou moins chez les obèses, arrondi uniformément sans saillie visible d'aucun organe.

L'abdomen a été divisé en régions :

1° L'épigastre creux, peu profond, en méplat, comparable à celui d'une assiette, limité en haut et sur les côtés par les cartilages costaux, en bas se continuant insensiblement avec la région suivante.

2° La région ombilicale de 7 à 8 centimètres de diamètre autour de l'ombilic, lequel, plus ou moins déprimé parfois, très peu ou nullement, est entouré d'une surface légèrement convexe.

3° Les hypocondres sans limites fixes en bas et en dedans de chaque côté où ils se continuent avec la région ombilicale et avec les flancs, limités en haut par le bord des cartilages costaux comme l'épigastre, sans séparation nette avec lui, un peu convexes ou déprimés, suivant l'état d'embonpoint ou de maigreur du sujet.

4° Les flancs, région mal limitée entre les hypocondres, l'extrémité du bord costal en dehors, la région ombilicale en dedans et la région iliaque en bas.

5° Les régions iliaques déprimées légèrement, ou planes, ou saillantes, suivant l'embonpoint, exactement limitées par le bord de l'os iliaque en haut et en dehors, et en bas par le ligament de Fallope.

6° L'hypogastre bien limité en bas par le pubis, sans délimitation fixe latéralement vers les régions iliaques et en haut vers la région ombilicale.

B. MODIFICATIONS APPRÉCIABLES PAR L'INSPECTION. LEUR SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE DANS LES DIVERSES MALADIES. — *a)* La proéminence générale, régulière, variable, avec écartement des bords et pro-

jection en avant des cartilages costaux appartient à l'ascite avec épanchement sans cloisons péritonéales, et au météorisme général par parésie des fibres musculaires du tube digestif.

b) Le ventre large, étalé et flasque, quoique développé, appartient à la tuberculisation ganglionnaire, autrefois appelée *carreau*.

c) La proéminence partielle, variable de degré, parfois étendue ou limitée à la région des organes, appartient à la tuméfaction du foie ou de la rate, ou dans diverses régions à des tumeurs à siège variable : cancers, lymphomes, sarcomes, à la péritonite tuberculeuse cloisonnée, dans le flanc et la fosse iliaque d'un côté ou d'autre, au kyste de l'ovaire.

d) La division par une dépression transversale au-dessus ou au-dessous de l'ombilic avec affaissement relatif au-dessus et saillie assez marquée au-dessous, appartient à certaines formes de dilatation d'estomac (souvent avec maladie de Reichmann) et d'entéroptose.

e) La rétraction générale avec dépression profonde au-dessous des côtes et forme plate au-dessous de l'ombilic appartient à l'émaciation, avec des degrés variables.

f) La dépression générale uniforme avec concavité en bateau appartient à la méningite tuberculeuse, à la dysenterie quand le ténesme est très marqué, et à un moindre degré à la colique de plomb.

g) Les saillies des circonvolutions intestinales, mobiles, se déplaçant avec des mouvements propagés de proche en proche, décèlent, quand la paroi est lâche, les mouvements de l'intestin grêle dans certains cas d'entérite, d'entéralgie ou sont symptomatiques de vers intestinaux.

h) La peau de l'abdomen est lisse et luisante dans le cas d'œdème sous-cutané, sèche et écailleuse dans les cachexies diverses.

i) Tous ces signes à signification peu précise n'acquièrent de valeur que réunis à ceux que donnent la palpation, la percussion, la ponction et un grand nombre de troubles fonctionnels à étudier avec la séméiologie de chaque organe (estomac, foie, rate, intestin).

C. Mensuration. — Opérée avec un ruban métrique en ceinture au niveau de l'ombilic, elle sera utile surtout pour constater l'accroissement du ventre ou son retrait dans le cas d'épanchement liquide.

CHAPITRE III

SIGNES FOURNIS PAR LA PALPATION GÉNÉRALE DE L'ABDOMEN

§ 1. **Mode d'examen. Etat normal.** — A. Procédé d'exploration. — On suivra les préceptes donnés, t. I, p. 16 et 17. Pour relâcher les muscles abdominaux et les psoas dont la tension pourrait faire croire à une induration et permettre la dépression graduée et profonde de la paroi, les membres inférieurs seront en demi-flexion, les talons reposant sur le lit, les genoux en écartement moyen.

Chez quelques sujets, la pression, même graduelle, détermine une contraction réflexe avec dureté des muscles abdominaux, surtout des grands droits, en général, mais non toujours, cédant par une pression modérée persistante, mais étant parfois un obstacle absolu à l'exploration.

On appréciera la tension abdominale, par le degré de dépressibilité, la limite de déplacement possible latéral, ou de haut en bas par pressions exercées dans les divers sens et les obstacles que peuvent lui opposer certaines lésions, la forme et le degré de consistance des organes ou néoplasmes.

B. État normal. — La pression méthodique, graduelle, montre l'abdomen souple, se laissant déprimer avec résistance modérée, uniforme partout, avec sensation d'élasticité graduellement accrue avec la dépression, sans douleur, mais avec gêne légère.

§ 2. **Modifications générales de la tension abdominale.** — Signification. — *a)* Souvent un ventre plat ou déprimé a une grande consistance et son exploration surtout profonde est difficile chez les névropathes, hystériques, dyspepsiques, neurasthéniques ou les cachectiques. Le contraire est fréquent dans les cas d'amaigrissement profond (anémie pernicieuse, phtisie pulmonaire, néoplasmes malins, mis à part les signes des tumeurs). On perçoit facilement les battements de l'aorte.

b) Les abdomens développés sont d'autant plus tendus et inexplorables qu'ils sont plus gros par météorisme, obésité, épanchement abdominal. Les profondeurs de la cavité deviennent parfois très explorables, par une laxité extrême des parois, immédiatement après la ponction ou l'accouchement ou par l'amaigrissement.

§ 3. **Sensations anormales fournies par les parois.** — CARACTÈRES ET SIGNIFICATION. — Les hernies ombilicales ou par éraillure de la ligne blanche doivent être mentionnées comme élément de diagnostic. Parfois très peu saillantes par pincement partiel avec adhérence de la paroi stomacale ou intestinale ou de l'épiploon, elles peuvent produire des douleurs vives avec vomissements simulant les coliques hépatiques. Ce sont de petites tumeurs sous-cutanées, molles, irréductibles, douloureuses à la pression, faisant une saillie légère entre les grands droits, observées plus souvent chez les femmes (suites de grossesses).

Les tumeurs proprement dites, manifestement superficielles, sont assez rares et ne peuvent guère en imposer pour une lésion profonde : lipomes, ordinairement volumineux avec leur caractère de mollesse ou de lobulisation partielle, exceptionnellement sarcomes sous-cutanés multiples, toujours coexistants avec des tumeurs semblables ailleurs, durs, douloureux.

Dans les cas de traumatismes ou de phlegmons amenant des indurations dans l'épaisseur de la paroi, l'étiologie dans le premier cas, les caractères *(rubor, calor, dolor)* dans le second éclaireront.

§ 4. **Signes perçus par la palpation profonde.** — I. *SENSATIONS DIVERSES.* — *a)* Dans le ventre relâché, quand les organes sous une pression graduée dans tel ou tel sens, avec ou sans indurations, résistent au déplacement partiel, c'est par l'existence de fausses membranes ou d'adhérences.

b) La pression avec déplacement des doigts pendant qu'on appuye, surtout quand existent des indurations anormales, peut faire percevoir des frottements à crépitations de rudesse et volume variables ou comparables parfois à la sensation que donne le froissement de la neige ou du papier. Ce signe appartient à la péritonite tuberculeuse. On ne le confondra pas avec la collision des calculs au niveau de la vésicule biliaire (voy. ce signe).

II. *TUMEURS ET NÉOPLASMES DIVERS.* — CARACTÈRES ET SIGNIFICATION. — *a)* L'absence de toute induration quand on a bien pu pénétrer dans toutes les régions de l'abdomen et que le toucher rectal et vaginal, ce dernier combiné avec la dépression profonde de l'autre main, donne la presque certitude d'absence de néoplasme des organes abdominaux (mise à part la sphère utérine où la constatation est parfois difficile).

b) Il faut songer toujours à la grossesse possible chez la femme quand on sent l'hypogastre occupé par une tumeur. On se souviendra de l'importance de l'aménorrhée, de la forme régulière-

ment ovoïde de l'utérus dépassant de plus en plus le pubis à partir de quatre mois et demi, forme que n'affecte aucune tumeur et très rarement les néoplasmes de l'utérus lui-même toujours plus ou moins irréguliers; de la coloration brune, médiane, abdominale et de l'aréole du mamelon. A partir du cinquième mois, le ballottement et les bruits du cœur du fœtus seront des signes certains de grossesse.

c) La multiplicité des tumeurs, souvent plus petites, en outre d'une principale, profondément contre la colonne ou dans l'épaisseur du mésentère, témoigne en faveur de néoplasmes cancéreux surtout, parfois tuberculeux.

Souvent des tumeurs intra-abdominales du lobe gauche du foie épiploïques, mésentériques ou intestinales paraissent superficielles au toucher. On reconnaîtra qu'elles ne sont pas pariétales si la paroi glisse sur elles.

Si elles étaient adhérentes, on reconnaîtrait leur siège en les circonscrivant par dépression de la paroi autour d'elles.

Parfois des tumeurs secondaires épiploïques, par exemple, peuvent avoir pris un développement beaucoup plus grand que les primitives.

A part les tuméfactions ou tumeurs d'organes fixes (vésicule, rein, bassinets, voy. Séméiologie de ces organes), le siège est difficile à déterminer, souvent en raison de la mobilité de l'intestin, du mésentère et de l'estomac qui peut descendre jusqu'au pubis et pour certaines tumeurs profondes, de la difficulté extrême de distinguer le siège originel quand plusieurs organes comme la tête du pancréas, le pylore et le duodénum sont voisins.

d) Le siège profond de la fixité contre la colonne indique une lésion de celle-ci, cancéreuse, tuberculeuse; parfois, mais rarement, un lymphome ganglionnaire, un ganglion cancéreux ou un anévrysme de l'aorte dont les pulsations expansives sont assez caractéristiques, mais peuvent cependant être simulées par une tumeur solide siégeant en avant de ce vaisseau et soulevée par lui (voy. t. II, p. 297).

e) La possibilité d'un déplacement étendu du néoplasme par la pression ou le changement de position indiquera son siège dans l'intestin grêle, la possibilité d'un déplacement moins étendu, son siège dans le gros intestin.

f) La dimension des tumeurs est reconnue par l'écartement entre les mains et les doigts qui la saisissent. Les grosses tumeurs solides sont presque toujours cancéreuses.

g) Une induration en plaques ou amas multiples mal limités,

non mobiles, de volume, de forme et de eonsistanee variables, parfois formant de véritables paquets mollasses ou durs par plaees et mous dans d'autres appartient à la péritonite tubereuleuse enserrant dans de fausses membranes les intestins. Il y a au milieu çà et là des points fluetuants et l'on sent qu'il faut à leur niveau refouler le liquide pour pereevoir les indurations.

Souvent la paroi paraît elle-même indurée et toujours elle n'obéit pas quand on veut la faire glisser sur les organes profonds.

h) Si l'induration est profonde, plus limitée de ehaque eôté de la eolonne, il s'agit probablement d'une lésion de même nature du rein ou de la eapsule surrénale (voy. Séméiol. du rein).

i) Les grosses tumeurs mobiles ou non, sphériques, sont ou des kystes (voy. Flot), ou des tumeurs solides dont le siège de développement, ovaire, intestin, estomae, est parfois très diffieile à déterminer ; rarement des fibromes, sareomes, parfois des lymphomes et la plupart du temps des eaneers.

La eonfusion avee la vessie distendue dans le eas de rétention d'urine, sera faeile à éviter par la eonsidération, l'état de la mietion et le eathétérisme, ainsi que par la forme qu'affeete eet organe, d'un ovoïde régulier, s'étant graduellement élevé au-dessus du pubis en dix ou douze heures.

La forme en plaque appartient spéeialement à l'épiploon, en général réalisée par un eaneer seeondaire.

La forme du foie, de la rate, empêehera de eonfondre ees organes anormalement développés ou indurés avee un néoplasme siégeant dans un autre organe; eependant Bright a vu un eaneer épiploïque simulant absolument la forme du foie, et j'ai vu un lympho-sareome énorme, développé au-devant de la rate, ressembler eomplètement à eet organe très augmenté de volume.

Les tumeurs bosselées sont des produetions solides, eela les distingue des kystes uniloeulaires; mais les kystes multiples ou unis à des néoplasmes solides peuvent présenter ee earaetère.

La eonsistanee ne permet pas toujours la distinetion entre une tumeur solide et un kyste qui, fortement tendu, peut être très dur (voy. Fluetuation). Les plus dures eomme ligneuses sont : les eaneers squirrheux, les fibromes appartenant le plus souvent à l'utérus ou ses annexes et pouvant être très volumineux. Les myomes ont les mêmes earaetères.

j) L'aeeumulation de matières féeales dures en un point unique du gros intestin, surtout dans le eæeum, peut simuler absolument une tumeur. En général, l'erreur sera évitée, d'autres amas existant le long de l'are transverse, souvent moins durs, pouvant être

déprimés et comme pétris par les doigts et déplacés de proche en proche. La constipation opiniâtre ou les selles très consistantes et le défaut de douleurs caractéristiques, de dépérissement aussi marqué que par le cancer, de selles sanglantes seront les éléments du diagnostic.

k) Les tumeurs formées au-devant de la colonne ou sur les côtés par les abcès ossifluants, parfois dans les fosses iliaques, sont senties comme une tuméfaction profonde, arrondie. Il faut qu'elles soient très développées pour que la fluctuation y soit perçue. L'examen de la colonne en arrière, la tuméfaction ou la douleur à la percussion des apophyses épineuses guideront ainsi que l'absence de troubles intestinaux, diarrhée, mélœna, pouvant faire croire à un cancer de l'intestin. Une migration insolite de l'empyème (Bouveret) peut produire, exceptionnellement, une tumeur rétro-abdominale; mais, pour méconnaître sa nature, il faudrait avoir négligé l'exploration du thorax et la ponction au moins exploratrice.

III. *TUMÉFACTIONS PAR NÉOPLASMES INFLAMMATOIRES.*— La typhlite qu'on tend trop à confondre actuellement avec l'appendicite, se caractérise par une tuméfaction douloureuse occupant le flanc gauche et plus ou moins la fosse iliaque en forme de boudin, au moins gros comme le poing. La diminution et la résolution sont habituelles quand sont expulsées spontanément ou par les laxatifs les matières fécales dures et accumulées, siège de prolifération microbienne, cause habituelle, avec existence parfois d'ulcération chronique tuberculeuse ou dysentérique (voy. Séméiologie du gros intestin).

Si l'inflammation après les tissus du cæcum, atteint le péritoine (avec formation d'adhérences limitatrices), et souvent le tissu conjonctif péricæcal, il se produira une tuméfaction douloureuse, moins limitée et plus ou moins volumineuse, occupant une plus ou moins grande étendue de l'abdomen à droite, descendant plus ou moins près de l'arcade de Fallope, qui peut se résoudre parfois sans abcès par diminution graduelle de l'induration inflammatoire, mais peut suppurer, avec ramollissement graduel, fluctuation, parfois ouverture dans la grande cavité péritonéale et péritonite suraiguë, ou dans l'intestin, parfois l'estomac, dans les cas les plus favorables, fusée sous la séreuse et ouverture à l'aine au-dessous de l'arcade crurale.

Il est certain que cette complication est due plus souvent, non à la typhlite, mais à l'appendicite, par introduction dans son étroite cavité d'un os, de pépins, d'un noyau avalés, d'un calcul biliaire, d'une boule fécale dure, d'où inflammation par obstruction

de son orifice et prolifération microbienne, le plus souvent du *Bacillus coli communis*, parfois du streptocoque et propagation au péritoine, ou perforation par ulcération de l'appendice. Après les douleurs décrites plus loin (colique appendiculaire), il peut y avoir péritonite généralisée suraiguë; plus souvent la péritonite se localise sans suppuration, offrant les caractères d'une tumeur inflammatoire plus ou moins volumineuse; d'autres fois, la suppuration donne à la palpation les caractères et présente les terminaisons indiquées plus haut.

Le phlegmon iliaque, qui peut avoir l'origine appendiculaire ou peut résulter d'infection du tissu conjonctif provenant de la sphère utérine, se manifestera par une tumeur plus ou moins saillante arrondie, occupant toute la fosse iliaque qui, le plus souvent, après une durée variable, parfois longue de plusieurs semaines, devient fluctuante et peut présenter les terminaisons que nous venons d'indiquer pour la suppuration péricæcale, mais le plus souvent s'ouvre au-dessous du ligament de Fallope.

CHAPITRE IV

SIGNES FOURNIS PAR LA PERCUSSION DE L'ABDOMEN

§ 1. **Procédés d'exploration. Etat normal.** — Pour la technique, voy. t. I, p. 18 et suiv., et plus loin les procédés de délimitation de l'estomac, du gros intestin et du foie.

A partir de la limite de la matité hépatique qui suit le bord chondro-costal droit ou le dépasse à peine, sauf à l'épigastre, de la sonorité à timbre spécial de l'estomac et de la matité splénique que nous délimiterons ultérieurement, tout l'abdomen est sonore. La sonorité du gros intestin, plus claire et d'un ton plus élevé que celle de l'estomac, se montre avec les mêmes caractères suivant une bande qui occupe toute l'étendue de la fosse iliaque et du flanc droit correspondant au cæcum et au côlon ascendant. Elle est masquée par le foie au niveau de l'angle sous-pylorique du côlon situé sous cet organe ; elle reparaît transversale dans la région intermédiaire à l'épigastre et à l'ombilic. Dans le flanc gauche, elle est d'abord au-dessous de la matité splénique et de la sonorité stomacale masquée par la sonorité de l'intestin grêle, le gros intestin se portant plus en arrière. Elle devient évidente dans le flanc et la fosse iliaque droits. Le côlon sigmoïde donne souvent une sonorité très marquée au-dessus du pubis quand la vessie n'est pas pleine. Tout le reste de l'abdomen est occupé par la sonorité de l'intestin grêle d'un timbre plus aigu et d'une clarté moins franche que celle de l'estomac et surtout du gros intestin et avec

des inégalités de sonorité dus aux liquides çà là contenus dans les circonvolutions.

§ 2. Variations de la sonorité à l'état pathologique. — A. Généralités. — On se souviendra de l'atténuation très marquée de la sonorité par l'accumulation de la graisse dans l'épiploon et les parois et par l'œdème, des causes d'erreur qui peuvent provenir dans la délimitation des parties sonores et des parties mates de la mobilité de l'intestin, des anses d'intestin grêle, pouvant s'interposer entre la paroi et une tumeur ou même le foie, de la présence possible du gros intestin entre la paroi et l'estomac. On percutera à plusieurs reprises et dans des conditions physiologiques différentes pendant ou après la digestion intestinale, qui entraîne des déplacements de l'intestin, ou après avoir fait exécuter au malade des mouvements, des efforts ou de grandes inspirations, qui peuvent produire le même résultat. Si des adhérences fixent les anses intestinales dans leur position anormale, la percussion profonde pourra faire reconnaître les organes sous-jacents (voy. t. I, p. 26), mais souvent difficilement.

B. Caractères, signification et pathogénie des variations de la sonorité abdominale dans les différentes maladies. — 1° *Exagération ou météorisme.* — *a)* La sonorité est très marquée par distension énorme de tout le tube digestif dans la péritonite aiguë générale par paralysie de la tunique musculaire. Le diagnostic repose sur d'autres signes (douleur abdominale, vomissements, pouls, température, facies altéré. Voy. ces signes). Les péritonites latentes chez les sujets profondément affaissés, comme certains cachectiques et parfois dans la perforation intestinale typhique produisent souvent moins de météorisme.

b) L'obstruction intestinale par invagination ou étranglement produit le même phénomène que la péritonite, mais moins général, prédominant dans les parties situées au-dessus de l'obstruction. Souvent le météorisme est généralisé. S'il n'existe pas de hernie étranglée, le diagnostic repose sur l'état général encore plus rapidement menaçant souvent, mais au début il peut être difficile, avant les vomissements stercoraux (voy. ce signe).

c) Nous avons indiqué en étudiant la dyspnée la fréquence et la pathogénie du météorisme dans les troubles de la respiration.

d) Le météorisme abdominal général est très marqué dans un assez grand nombre de cas d'hystérie, soit avant et au moment des crises, soit dans l'hystérie dite vaporeuse où il se produit accompagné d'éructations incessantes, avec ou sans liaison avec

les digestions plus ou moins pénibles. Il en est de même, moins fréquemment et à un moindre degré, chez les névropathes et quelques neurasthéniques.

Verhoogen distingue le tympanisme et le météorisme pouvant s'observer tous les deux chez les hystériques. Le premier serait dû à la contracture du diaphragme et au refoulement des intestins ainsi que le démontre l'anesthésie qui le fait rapidement disparaître. Le météorisme serait dû au contraire à la parésie intestinale permettant l'accumulation des gaz de fermentation chez des malades souvent hypochlorhydriques et surtout de l'air dégluti et passant facilement dans l'intestin par insuffisance du pylore.

2° *Sonorité exagérée et matité entremêlées.* — Dans la péritonite tuberculeuse à forme aiguë ou subaiguë, la sonorité n'est jamais aussi généralisée que dans la péritonite aiguë d'autre nature. Il existe toujours un épanchement notable ou abondant, d'où matité dans les parties déclives ou en d'autres points occupés par le liquide. C'est surtout dans les formes chroniques à poussées subaiguës que la sonorité et la matité s'entremêlent d'une façon très irrégulière par le fait des amas solides d'exsudats emprisonnant des anses d'intestin ou des épanchements limités. La matité des parties déclives n'est pas limitée par une ligne de niveau régulière. Souvent les points mats à une percussion superficielle deviennent sonores à une percussion profonde, la couche de liquide étant mince au-dessus des intestins adhérents.

3° *Matité.* — *a)* Dans les tumeurs diverses du tube digestif, le néoplasme peut être en général délimité par la percussion, sauf quand il est profondément situé et que les anses intestinales se trouvent au-devant de lui. Le siège exact est aussi difficile à déterminer par ce moyen que par la palpation.

b) Dans les épanchements péritonéaux liés le plus souvent à l'obstruction dans le foie des rameaux de la veine porte, parfois aux causes de cachexie générale ou à la généralisation d'un néoplasme stomacal ou intestinal avec semis sur la séreuse de granulations cancéreuses multiples, la matité est complète partout où le liquide est en contact avec les parois. Si l'intestin grêle n'est pas retenu par des adhérences, ce qui est la règle dans l'ascite par obstruction, ils flottent sur la ligne médiane en y déterminant une zone de sonorité et se déplacent de côté et d'autre, quand on fait coucher successivement le malade sur chaque côté, avec sonorité du côté opposé au décubitus, matité dans la région déclive. Ce signe est un des principaux éléments de diagnostic avec les kystes de l'ovaire qui refoulent les intestins au-dessous et de chaque côté d'eux, ne présentent pas la ligne de

sonorité médiane et offrent toujours une matité absolue au milieu, la sonorité latérale ne pouvant se déplacer dans les changements de position du sujet.

Dans l'ascite abondante par obstruction, la matité est complète au niveau des flancs et des fosses iliaques, sauf tout à fait en arrière, au-dessous des côtes, quand le mésocôlon trop court empêche l'ascension du gros intestin.

Si l'on dessine la zone de sonorité médiane dans le décubitus dorsal, elle est limitée par une ligne à dentelures multiples dues à un liquide insinué entre les circonvolutions. Si le liquide est peu abondant le décubitus, successivement d'un côté et de l'autre, y portera le liquide et la matité, la sonorité intestinale occupant tout le reste de l'abdomen.

§ 3. **Caractères spéciaux des accumulations de liquide. Perception du flot.** — A. Procédé d'exploration. (Pour la technique, voy. t. I, p. 17.) — Les mains seront placées le plus loin possible l'une de l'autre. On se défiera de la propagation des vibrations par les tissus. On l'évitera en faisant interposer la main d'un aide au milieu de l'intervalle pressant légèrement, car une pression forte empêcherait la propagation du flot.

B. Caractères et signification. — *a)* La perception nette du flot est pathognomonique du liquide. Elle peut être obscurcie par la tension exagérée de l'abdomen, l'œdème de la paroi, l'obésité extrême, les intestins flottants fortement météorisés. Elle est d'autant plus évidente que la cavité est plus étendue et le liquide moins dense. Un kyste volumineux de l'ovaire donnant le flot aussi net sera distingué de l'ascite par le caractère indiqué p. 519.

En mettant les mains très éloignées sur la région mate, si l'on ne perçoit pas le flot c'est que la cavité est cloisonnée, c'est un kyste à poches multiples ou un péritoine divisé en loges par des fausses membranes par péritonite tuberculeuse, et alors avec les signes indiqués p. 515 et 519. On percevra alors le flot sur de petits espaces en tâtonnant et cherchant le point où l'on pourra placer les mains sans interposition d'une cloison.

En percutant un kyste hydatique qui peut siéger dans tous les organes abdominaux, surtout le foie, on trouve non seulement de la matité, mais la main appliquée perçoit une sensation qu'on ne peut mieux définir que par son nom : le frémissement hydatique. Ces kystes peuvent être sous-péritonéaux, multiples, parfois assez volumineux pour occuper tout l'abdomen et simuler l'ascite (Frœlich). La fréquence antérieure de l'urticaire chez les sujets est un signe diagnostique important de la présence des hydatides.

Bard obtient le flot ascitique d'arrière en avant sur le malade assis, la main antérieure placée en différents points de l'abdomen, la main postérieure percutant sur la région du carré des lombes de chaque côté de la colonne *(flot lombo-abdominal)*. Ce moyen peut révéler un épanchement peu abondant en faisant pencher le malade en avant et plaçant la main antérieure au-dessus du pubis. Le flot lombo-abdominal fait défaut ou est très affaibli quand des masses indurées s'interposent entre les deux mains et c'est un bon signe pour les reconnaître (Bard). Tripier a signalé comme signe d'un épanchement peu abondant limité au petit bassin chez la femme, dans la position debout, une sensation de ballottement que donne l'utérus repoussé brusquement avec le doigt quand, plongé dans le liquide, il flotte relativement au lieu d'être livré complètement à son poids.

CHAPITRE V

CARACTÈRES DES SÉROSITÉS PÉRITONÉALES MORBIDES ET DES LIQUIDES KYSTIQUES DE L'ABDOMEN. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE

§ 1. **Liquide de l'ascite.** — La sérosité péritonéale se présente le plus souvent avec les caractères décrits tome I, pages 33 et 34, sans formation de fibrine après l'évacuation et contenant très peu de fibrinogène.

a) Ce liquide est celui de l'ascite par simple oblitération partielle ou totale de la veine porte dans ses ramifications hépatiques ou très exceptionnellement par pyléphlébite adhésive.

b) Dès qu'il y a complication d'inflammation de la séreuse, ce qui est fréquent même dans cette lésion à une période avancée, le fibrinogène y apparaît dans une proportion qui varie de quelques centièmes à 1 ou 2 pour 1000 et même plus, et, pour peu que cette phlegmasie soit prononcée, il se concrète sous forme de fibrine, d'autant plus abondante qu'elle est plus intense, pouvant atteindre 3 à 10 pour 1000 du liquide.

Nous avons indiqué tome I, page 33 et suiv. les caractères et moyens d'étude de ces substances. Nous devons mentionner, en outre, l'addition au liquide de 3 à 5 centièmes de chlorure de calcium pour précipiter le fibrinogène. Naturellement ou artificiellement concrété, on peut le doser par pesée après lavage prolongé à l'eau, l'alcool, l'éther et dessiccation.

Si la quantité de fibrine, spontanément précipitée, dépasse 1 pour 1000 environ, il faut admettre la péritonite chronique et, à moins que les autres signes ne soient favorables à l'idée d'une cirrhose, penser soit à un cancer avec généralisation au péritoine, auquel cas on sentira après la ponction des tumeurs par la palpation, soit à une péritonite tuberculeuse qui serait confirmée par des lésions de même nature dans d'autres organes. Cette dernière entraîne rarement un épanchement abondant; cependant cela peut se rencontrer dans la forme dite ascitique. Plus rarement que dans le cas de péritonite cancéreuse, le liquide pourra être évacué complètement et, après l'évacuation partielle, on sentira des brides ou des paquets pseudo-membraneux.

c) La présence de la cholestérine en paillettes dans un liquide péritonéal, s'écoulant avec des reflets miroitants, peut se rencontrer par le fait de la présence de globules de pus dégénérés en petit nombre qui ont subi une désintégration complète et ont livré leur matière grasse.

Il s'agirait d'un processus qui aurait été momentanément et partiellement purulent (voy. plus loin).

d) La péritonite chronique non tuberculeuse, rare, rhumatismale, ou par l'action du froid, à liquide séreux, limpide, se caractérise par l'absence des signes de cirrhose, de cancer ou de péritonite tuberculeuse, par l'abondance beaucoup moindre du liquide dans le péritoine que dans la plupart de ces cas et l'absence des signes de ces maladies (voy. Séméiologie du foie et de l'estomac).

e) Le diagnostic est difficile entre l'ascite de la cirrhose et celle qui résulte d'un cancer peu volumineux et peu accessible, même après ponction, du pancréas, du duodénum, du pylore avec généralisation par semis cancéreux.

Le liquide, dans les deux cas, peut être semblable, citrin, légèrement ou notablement fibrineux. Le dépérissement, la cachexie et les troubles digestifs peuvent être les mêmes. Souvent l'adénopathie sus-claviculaire sera un indice important (voy. Signes du cancer de l'estomac, palpation, vomissements, anachlorhydrie).

f) L'ascite des maladies du cœur se produit à une période avancée, est toujours précédée d'œdème des membres inférieurs et des parois abdominales et des signes de lésion du cœur primitive ou consécutive à l'emphysème pulmonaire ou à l'artériosclérose.

g) Un caractère distinctif entre le liquide de l'ascite, de cause quelconque et des liquides des kystes ovariques est la présence de la paraglobuline ou hydropisme en quantité notable, dépassant

1/10 du total des albuminoïdes, variable suivant les cas et les sujets, mais étant en proportion relativement à la sérine, toujours la même chez le même sujet, dans plusieurs ponctions successives (Hoffmann). Ce principe est le plus souvent absent ou exceptionnellement présent en quantité très faible dans le liquide des kystes (voy. t. I, p. 37).

Le liquide kystique, parfois fluide, transparent, jaune citrin ou à peine coloré, semblable au liquide ascétique, contient toujours alors une plus grande quantité de mucine précipitable par l'acide acétique et dosable par pesée. D'autres fois il est lactescent, séro-sanguinolent ou blanchâtre, filant, de consistance huileuse, parfois gélatineux, colloïde par la mucine ou épais brun, ressemblant à du chocolat par des produits d'altération de l'hémoglobine.

h) L'ascite qui résulte du mal de Bright peut contenir 1 pour 1000 ou plus d'urée qui n'est qu'à l'état de traces dans le liquide dû à d'autres causes. Ce signe sera confirmatif de ceux fournis par l'urine.

i) L'ascite chyleuse observée par Vattmann, Debove, Weil, Letulle, Strauss, à liquide laiteux, contient une multitude de granulations graisseuses très fines donnant une proportion en poids de 0,15 à 4,2 p. 100, le plus souvent 1 à 2 p. 100 de graisses diverses, solubles dans l'éther ; tantôt résulte d'un épanchement purulent par carcinie ou tuberculose péritonéale à marche lente, d'abord suppurée puis torpide, les leucocytes ayant subi la désintégration graisseuse, tantôt quand le liquide se reproduit avec les mêmes caractères après chaque ponction, de la pénétration des graisses alimentaires émulsionnées dans le péritoine, car elles augmentent dans le liquide par la graisse alimentaire plus abondante (cas de Strauss), c'est le résultat d'une transsudation provenant des chylifères, par le fait d'un obstacle à leur circulation. Cet obstacle peut provenir de ganglions tuberculeux ou cancéreux comprimant le canal thoracique ou les rameaux afférents. Parfois ce canal lui-même est envahi par des granulations de même nature et sa cavité est très diminuée ou oblitérée ; parfois ce canal ou les chylifères sont ulcérés. D'autres fois de nombreux noyaux cancéreux compriment ces vaisseaux. Dans quelques cas la cause est la présence dans le sang et les voies lymphatiques d'un parasite, la filaire du sang, ver cylindrique d'un tiers de millimètre de long.

j) L'apparence laiteuse peut, dans quelques cas de cancer abdominal, être due à des éléments anatomiques libres dans le liquide : dans le cas de Lyon, grandes cellules de 18 à 50 μ,

réunies ou isolées, eomposées des matières albuminoïdes sans graisse.

k) Le liquide péritonéal purulent appartient aux péritonites mierobiennes aiguës ou subaiguës, le plus souvent liées à des perforations intestinales dans la dothiénentérie, parfois, mais rarement par uleération tubereuleuse, ou à l'appendieite suppurée. Elle peut être due souvent à la septieémie puerpérale, ou parfois liée à un état eaeheetique d'origine variable.

Suivant l'aeuité, e'est du pus épais d'inflammation aiguë, de la sérosité purulente ou un liquide de nature intermédiaire (voy. t. I, p. 35-39).

Plus l'inflammation est aiguë, plus il eontient de tractus ou floeons fibrineux et d'exsudats membraniformes. Parfois il est mêlé de sang.

Les formes ehroniques purulentes sont rares, habituellement tubereuleuses, non toujours. L'examen baetériologique avee eulture sera toujours utile au diagnostie. Le mierobe dans l'état puerpéral est le streptoeoque (Widal) ; en dehors, e'est le *Bacillus coli communis* le plus souvent (Cornil, Chantemessse et Widal), dans la perforation dothiénentérique ou par appendieite ; exeeptionnellement, le baeille d'Eberth dans la première. On y a trouvé parfois le pneumoeoque, par métastase, pendant une pneumonie ou plus rarement par loealisation primitive (Weisehelbaum, Netter, Gaillard) ; parfois le baeille en boudin de la putréfaction. Le staphyloeoque existe rarement seul ou assoeié aux préeédents.

Parfois une péritonite purulente puerpérale à forme subaiguë se termine par enkystement du pus, par des adhérenees et abeès, qui s'ouvre en dehors et laisse une ouverture fistuleuse, ou provoque des évaeuations sueeessives de pus pendant plusieurs mois, ou dans un eas que j'ai observé plusieurs années. Le plus souvent, après un temps plus ou moins long, la terminaison est fatale par nouvelle péritonite généralisée purulente.

l) Une eoloration d'un rouge évident ou intense et des hématies nombreuses au mieroseope avant préeipitation, doit faire regarder le liquide eomme dû à une aseite avee fausses membranes vaseulaires, le plus souvent tubereuleuse, parfois eaneéreuse, mais il faudra d'autres signes pour les distinguer (voy. p. 514-515).

Exeeptionnellement des sujets atteints de généralisation eaneéreuse péritonéale peuvent présenter un épanehement de sang presque pur.

La matière eoloraute biliaire existant parfois dans le liquide péritonéal sera distinguée de eelle qui appartient en propre au

liquide séreux, plus ou moins verdâtre parfois, par les moyens à étudier à la séméiologie des urines.

Ce signe appartiendra plus souvent à la cirrhose biliaire ou hypertrophique, mais assez souvent de cirrhose atrophique, parfois à un néoplasme comprimant les voies biliaires dans le foie ou, en dehors de lui, à un épithélioma des voies biliaires, un cancer de la tête du pancréas ou du duodénum, avec péritonite cancéreuse miliaire par généralisation, la tumeur échappant à la palpation, même après ponction.

CHAPITRE VI

DOULEURS ABDOMINALES NON LOCALISÉES

Les divisions à admettre se basent sur leur degré de généralisation plus ou moins marqué et sur leur caractère spontané ou provoqué par la pression plus ou moins profonde.

§ 1. **Douleur abdominale généralisée, à la fois spontanée et provoquée par la pression superficielle et profonde.** — Caractères et signification. — *a)* Elle appartient, intense, à la péritonite aiguë. D'abord localisée quand le processus part d'une lésion locale, elle se généralise rapidement quand des adhérences ne l'ont pas circonscrite.

Elle est aiguë, pongitive, lancinante, perçue à la fois superficiellement et profondément exaspérée par la pression la plus légère, le moindre effort, la toux, le moindre poids, avec hyperesthésie de la peau dont le simple attouchement est intolérable.

Quand l'état devient menaçant et la mort prochaine, la douleur spontanée diminue souvent et peut même devenir nulle (quoique toujours réveillée par la pression), en raison de l'adynamie et de l'insensibilité par asphyxie.

Les circonstances étiologiques, dothiénentérie, septicémie, appendicite, cachexie et les symptômes rappelés, page 518, indiqueront sa signification.

b) La péritonite tuberculeuse, même miliaire généralisée, est beaucoup moins douloureuse en général, sauf quelques exceptions. Elle peut l'être à peine spontanément et notablement par la pression seule. Nous avons indiqué, pages 519 et 522, les signes qui la caractérisent.

c) L'hystérie entraîne parfois, avec ballonnement énorme, une hyperesthésie abdominale générale au maximum dans la région ovarique, qui peut simuler tout à fait une péritonite. Le pouls, moins dépressible, le facies moins altéré, l'absence fréquente de fièvre et les antécédents hystériques empêcheront la confusion. Parfois la simple pression légère ou même le contact dans la région ovarique déterminent une crise caractéristique.

§ 2. **Douleurs à siège variable, mais non absolument généralisées, exaspérées par la pression artificielle, soulagées par la pression profonde.** — A. Caractères. — La colique de plomb présente ces caractères. Elle siège le plus souvent dans la région ombilicale ou périombilicale, mais parfois à l'épigastre, à l'hypogastre ou dans plusieurs régions.

Dans certaines formes légères par intoxication atténuée, il y a simplement une douleur sourde, gravative, contusive, soulagée franchement par la pression. Plus ou moins intense, ce qui dépend de l'idiosyncrasie autant que du degré d'intoxication, elle est aiguë, dilacérante, intolérable; le facies est altéré, les yeux encavés. Le sujet se roule, se tord, se met à plat ventre, change incessamment de position, parfois se presse violemment l'abdomen.

La pression graduelle, profonde, continue, après une exacerbation très vive due à l'hyperesthésie de la peau et des muscles dont il faut vaincre la contraction douloureuse, amène souvent un soulagement notable, mais passager et non constant.

B. Diagnostic. — Les antécédents, causes professionnelles ou parfois latentes (vases mal étamés, conduites de plomb), recherchées avec soin, le liséré gengival, indiqueront le diagnostic.

La confusion avec les coliques du catarrhe intestinal évidemment localisées dans le gros intestin, sans hyperesthésie de la peau et des muscles, exaspérées ou causées par l'évacuation des produits de la digestion par la valvule iléo-cæcale, toujours accompagnées de diarrhée, au lieu de la constipation opiniâtre de l'intoxication plombique et de météorisme, au lieu de la rétraction du ventre, ne pourra être faite. Elle serait plus facile avec l'entéralgie sans diarrhée, mais celle-ci est rare, est manifestement due à l'action du froid ou à une localisation du rhumatisme, n'est pas accompagnée de rétraction du ventre et de sensibilité morbide des parois.

C. Pathogénie. — Elle est encore controversée.

La douleur des muscles contracturés ne la constitue pas exclusivement, ainsi que le voulait Briquet, mais est un phénomène réflexe (Douleur réflexe, voy. t. I, p. 508) comme la contracture et

l'hyperesthésie des téguments. Il y a à la fois primitivement névralgie toxique du gros intestin et spasme douloureux de sa tunique musculaire.

CHAPITRE VII

DÉPLACEMENT DES ORGANES ABDOMINAUX[1]

A. Définition. — L'enteroptose et la gastroptose ou, plus exactement, la splanchnoptose abdominale est un syndrome anatomique auquel participent tous les organes de cette région se traduisant par des signes objectifs et fonctionnels.

B. Caractères et pathogénie. — Quand les anses du tube digestif (voy. p. 504) se déplacent, leurs angles d'union deviennent plus aigus, leurs orifices de communication sont rétrécis, leur partie libre, attirée en bas par leur poids augmenté des matières alimentaires et fécales, forme un cul-de-sac où la circulation de celles-ci est difficile.

L'orifice gastro-duodénal peut être rétréci par l'abaissement du foie entraînant l'angle gastro-duodénal ou bien par abaissement des anses gastrique ou duodénale, souvent par le poids de l'anse côlique transverse suspendue à l'anse gastrique, ou encore par le glissement de l'anse duodénale. L'angle duodéno-jéjunal étant très fixe (voy. p. 508) l'orifice correspondant ne peut être rétréci par déplacement, mais le ligament suspenseur de l'intestin grêle l'appliquant contre la colonne presse sur lui par le poids de la masse intestinale qu'il soutient, et est une cause de coarction de cet orifice.

L'orifice côlique sous-costal droit n'est jamais rétréci, car le côlon glissant sous le péritoine peu adhérent, l'angle correspondant se déplace au lieu d'être tiraillé par le côlon ascendant.

L'angle et l'orifice sous-costal gauche très-fixe (voy. p. 509) est facilement rétréci par abaissement du côlon transverse. L'orifice sigmoïde rectal est mis à l'abri du rétrécissement, soit par la fixité du côlon descendant au niveau de l'angle sous-costal gauche, soit par la mobilité de l'S iliaque.

Toutes les anses sont protégées contre l'abaissement par le poids spécifique faible des gaz et par la tonicité et contraction des fibres musculaires intestinales qui, en comprimant ces gaz, redressent les angles intermédiaires. Leur concavité est soutenue, incomplètement pour plusieurs d'entre elles, par les replis péritonéaux.

L'anse gastrique est soutenue par le foie au moyen de l'épiploon gastro-hépatique mais se déplace avec lui.

L'anse duodénale sur laquelle le péritoine est simplement appliqué glisse facilement sous lui.

L'intestin grêle ne subit de déplacement qu'en raison de sa mobilité naturelle, le mésentère lui laissant toute liberté, mais étant inextensible et solidement fixé par le ligament mésentérique supérieur.

[1] Ce qui suit est le résumé analytique des travaux de Glénard.

L'anse du côlon ascendant est déplaçable pathologiquement surtout en raison de la fixité imparfaite de son angle d'union avec l'arc transverse.

L'arc transverse du côlon est divisé en deux par la bride sous-pylorique. Sa première partie n'est fixée que par cette bride et soutenue très incomplètement par le mésocôlon transverse à feuillet inférieur lâchement adhérent, et le coude droit d'union avec le côlon ascendant est très mal fixé.

La partie gauche est également mal soutenue par le mésocôlon transverse mais fixée par son angle d'union gauche.

La partie droite abaissée porte en bas par la bride sous-pylorique, la grande courbure dans sa région prépylorique, et indirectement le foie par l'intermédiaire de l'épiploon gastro-hépatique en même temps qu'elle rétrécit l'orifice gastro-duodénal et qu'elle forme avec la portion gauche un angle ouvert en bas.

La lésion la plus fréquente est l'abaissement anormal du côlon ascendant et de son coude droit qui peut descendre jusqu'à se placer au niveau du bord interne du cæcum. Le côlon transverse dilaté par les gaz jusqu'au volume du poing peut occuper les places les plus diverses (excepté le flanc droit) en avant du foie et de l'estomac, refoulant le diaphragme et, s'élevant jusqu'à la cinquième dorsale, c'est-à dire aux dépens des organes thoraciques, se placer à l'hypogastre dans le flanc gauche; ces déplacements font que la percussion indiquant une région sonore dans un point quelconque entre les mamelons et le pubis, cette sonorité peut dans tous les cas être due à sa présence, être prise pour la sonorité stomacale et la remplacer. Très souvent, au contraire, la plus grande partie de la portion transverse du côlon est très rétrécie. Il est peu déplacé dans sa partie moyenne où il doit être recherché par la palpation entre le creux épigastrique et l'ombilic à 2 centimètre au-dessus de lui.

En descendant un peu, pendant que le malade fait une expiration, on peut le sentir remonter et, si le sujet est amaigri et les parois abdominales assez lâches, apprécier sa forme et sa consistance. Ce sont celles d'une petite corde résistante, aplatie, parfois large seulement de 2 cm.50 et épaisse de 1 centimètre, transversale, déplaçable dans une faible limite en haut ou en bas, moins dans ce dernier sens où elle résiste et quand elle a été amenée au niveau de l'ombilic, s'échappant et remontant sous le doigt qui la sent ressauter en donnant la sensation d'une fine crépitation. Elle croise l'aorte qui lui transmet ses battements et se continue à sa droite où elle est beaucoup plus appréciable qu'à gauche sur une longueur de 5 ou 6 centimètres, puis aboutit en s'élargissant au coude sous-hépatique du côlon notablement abaissé et le plus souvent très dilaté.

Tantôt sa compression amène un soulagement, tantôt elle est douloureuse, et cela en impose souvent pour une douleur épigastrique.

Très souvent on peut sentir cette corde étroite brusquement interrompue par des dilatations ampullaires pouvant atteindre le volume du poing en amont des orifices sous-pylorique, sous-costal gauche et la même ectasie existe au niveau de l'orifice sigmoïdo-rectal, l'S iliaque étant au contraire très rétrécie, quand on peut déprimer assez profondément l'hypogastre. Ces détails ne peuvent être saisis si l'intestin grêle dilaté s'interpose audevant de la corde côlique.

Dans quelques cas, le cæcum non dilaté de 4 à 5 centimètres de diamètre peut être senti, déplacé en dedans, peu sonore, gargouillant et douloureux à la pression, se continuant avec une portion très gonflée qu'on peut ou non

suivre jusqu'au coude qui est abaissé; là le gros intestin se rétrécit et se transforme en corde côlique.

Souvent la sténose est totale dès le cæcum qui a le volume d'un œuf déjeté en dedans, le coude sous-hépatique très abaissé; l'intestin grêle, étroit lui-même plonge en grande partie dans le petit bassin; tout le ventre est excavé, sa paroi touche la colonne lombaire et l'aorte.

Parfois sous l'estomac non abaissé et rétracté l'anse duodénale est prolabée, croisée par la corde côlique retenue en haut à sa partie moyenne par la bride sous-pylorique et la fixité du coude droit du côlon, de sorte que le gros intestin suit une ligne oblique étendue de la fosse iliaque droite à la dixième côte gauche, ne descendant au niveau de la colonne que jusqu'à la troisième vertèbre.

Dans le flanc gauche, au-dessus de l'arcade de Fallope on peut faire glisser et rassauter le gros intestin dur et étroit avec les mêmes sensations que la corde côlique transverse, depuis laquelle on peut le suivre.

Dans des formes plus graves (surtout chez les femmes), l'estomac est fortement abaissé, sa grande courbure parfois jusqu'à l'angle sacro-vertébral, par le fait de l'abaissement du foie dont le bord droit peut atteindre l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le côlon transverse intimement uni à l'estomac dans la région pylorique et le duodénum lui faisant suite sont entraînés avec lui. Les orifices d'accès sous-pylorique du côlon et gastro-duodénal, de la seconde partie du transverse et du duodénum sont situés au-dessous des orifices de sortie de ces anses; le sous-costal gauche et le duodéno-jéjunal restent fixes avec obstacle plus ou moins marqué à la progression du chyme ou des matières fécales de l'estomac au duodénum et de la première partie de l'anse transverse confondue avec le cæcum à la deuxième.

Le duodénum peut, par la difficulté de son évacuation, s'abaisser et se dilater jusqu'à descendre au niveau du promontoire tirant sur les angles gastro-duodénal et duodéno-jéjunal, l'épiploon gastro-hépatique est tiraillé et avec lui le canal cholédoque qui est rétréci.

L'anse du transverse, pleine de scybales, peut être abaissée parfois jusqu'au promontoire.

L'angle sous-costal droit du transverse étant abaissé, tout le péritoine prélombaire peut même parfois être décollé et séparé de la paroi postérieure par le coude droit abaissé au niveau de l'épine iliaque, le rein déplacé, le cæcum et le duodénum dilatés. La néphroptose coexiste dix-neuf fois sur vingt. La cause prédisposante est la grossesse; l'utérus en gestation se portant à droite par son sommet dans 75 pour 100 des grossesses et décollant le péritoine, la cause déterminante agissant seule est le corset abaissant le foie qui déplace le rein. La constipation habituelle, l'inertie du gros intestin laissant accumuler dans son intérieur une quantité considérable de matières avec tumeur stercorale dans l'hypochondre droit peuvent suffir pour entrainer par leur poids chez l'homme une gastro-entéroptose parfois moins prononcée, mais pouvant aboutir au même résultat.

Souvent dans ces cas extrêmes s'établissent des adhérences entre le foie ou la vésicule et le gros intestin; la vésicule decollée peut s'allonger en pointe (cause de calculs biliaires). Ces adhérences peuvent s'établir aussi entre les deux parties de l'anse transverse prolabée qui prend une forme en V M ou S, déformation fréquente dans les autopsie des femmes. L'angle côlique sous-pylorique, par le fait de son poids spécifique augmenté par les matières tire sur l'estomac, l'abaisse et rend l'accès des gaz dans l'in-

testin difficile, les fibres musculaires se raccourcissent d'une façon permanente sur les matières dures et réduites de volume par défaut de sécrétion pour trouver un point d'appui suffisant pour leur contraction. Le côlon transverse à droite peut même être remonté derrière l'estomac.

Le ligament mésentérique supérieur presse sur le jéjunum à son origine et nuit à l'évacuation du duodénum.

De la sténose générale intestinale résulte la diminution de la tension intra-abdominale et l'augmentation de la pesanteur spécifique des intestins. S'il y a eu antérieurement une distension des parois abdominales par grossesse ou météorisme habituel ayant précédé, ainsi que cela arrive souvent, la sténose intestinale, elles ne contrebalancent plus ces conditions physiques en soutenant le paquet intestinal qui tire sur ses ligaments suspenseurs, les allonge, les déforme et produit l'entéroptose (Glénard).

Les symptômes fonctionnels très divers par lesquels se manifeste la gastro-entéroptose s'unissent toujours à d'autres symptômes appartenant à diverses dyspepsies, avec douleurs, à la fin de la digestion surtout, qui peuvent coïncider avec les troubles sécrétoires que nous décrirons plus loin sous le nom d'anachlorhydrie ou hyperchlorhydrie, le plus souvent avec la première, avec addition d'inertie motrice de l'estomac et des signes de rétention avec dilatation de l'estomac (voy. tous ces signes).

La gastroptose constitue, en effet, un obstacle plus ou moins marqué, d'autant plus qu'elle est plus prononcée, au passage des aliments digérés dans le duodénum en raison du déplacement de l'extrémité pylorique de l'anse gastrique les obligeant à progresser contre la pesanteur.

L'entéroptose se manifeste surtout par la constipation opiniâtre qui retentit toujours plus ou moins sur les fonctions stomacales et qui est par elle-même l'occasion de malaises graves. La plupart des malades redoutant l'ingestion des aliments ou en ingérant très peu, les déchets alimentaires, comme les produits de sécrétion sont peu abondants, le gros intestin est lui-même frappé d'inertie et le peu de matières qui y arrivent y séjournent, se concentrent au maximum par le fait de la propriété active d'absorption de la muqueuse du gros intestin (voy. Constipation).

LIVRE IV

SIGNES DIAGNOSTIQUES FOURNIS POUR LES TROUBLES FONCTIONNELS ET LÉSIONS DE L'ESTOMAC

CHAPITRE PREMIER

SIGNES OBTENUS PAR L'INSPECTION DE LA RÉGION ÉPIGASTRIQUE

§ 1. **Saillie exagérée.**—A. Caractères. — Le creux épigastrique (voy. t. II, p. 509) peut être remplacé par une surface plane ou laissant une saillie variable, dépassant même plus ou moins ses limites. Parfois l'estomac distendu (surtout sa grosse tubérosité et sa grande courbure) peut dessiner sa forme, celle-ci descendant plus ou moins bas au-dessous de l'ombilic en soulevant la paroi abdominale lâche.

B. Signification. — *a)* Ce signe appartient au météorisme étudié plus loin (voy. Percussion).

b) Le soulèvement, souvent partiel ou irrégulier, arrondi ou subconique, peut résulter de tumeurs stomacales ou hépatiques, presque toujours cancers (voy. Palpation).

§ 2. **Dépression exagérée.** — A. Caractères. — L'enfoncement variable peut être tel que la paroi abdominale paraisse toucher la colonne et l'aorte avec saillie proportionnelle de l'appendice xiphoïde soulevant la peau.

B. Signification. — Ce signe révèle soit la contracture de la tunique musculaire, soit sa rétraction permanente par atrophie avec sclérose.

a) La contracture est permanente dans les cas rares de gastrite aiguë avec vomissements incessants (voy. ce signe).

b) Ce signe peut s'observer dans la gastrite subaiguë et la gastrosuccorrhée, s'il y a intolérance extrême.

c) Il peut suivre une période longue de gastrectasie avec météorisme dans les cas d'oblitération du pylore par squirrhe ou cicatrice d'ulcère, alors que l'intolérance est devenue complète.

d) L'accès de gastralgie s'accompagne souvent de rétraction par contracture.

e) La rétraction permanente peut résulter des vomissements incoercibles hystériques, ou réflexes, ou nerveux (voy. ces signes).

f) Parfois le creux épigastrique est exagéré, alors que l'estomac en état de dilatation atonique pend comme un sac mouillé, sa plus grande partie contenant des liquides, occupant la région sous-ombilicale (voy. Dilatation).

g) La gastroptose avec abaissement et direction plus verticale de tout ou partie de l'estomac peut produire le même effet. L'insufflation (voy. p. 537) peut alors produire une saillie et montrer la petite courbure rapprochée de l'ombilic, la grande abaissée plus ou moins au-dessous de lui.

§ 3. **Estomac biloculaire visible.** — Cette déformation par un sillon soit à la partie moyenne, soit plus près de la petite tubérosité, peut se dessiner chez les sujets émaciés à parois abdominales lâches résultant d'ulcère ayant laissé une bande cicatricielle, plus souvent par le fait d'adhérences, par ulcère ou cancer aux organes voisins, surtout la vésicule biliaire.

Plus rarement une contracture prédominante des fibres circulaires moyennes ou elliptiques peut réaliser cette disposition chez les hystériques (voy. Insufflation).

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS PAR LA PALPATION

§ 1. **Résistance et indurations.** — A. Technique de la constatation (voy. t. I, p. 16). — Les doigts réchauffés, à plat, puis recourbés, parcourront après dépression graduelle plus ou moins profonde les diverses régions de l'organe, au besoin pour diminuer la tension après évacuation des gaz et des liquides par la sonde (voy. cathétérisme). Même dans le cas de laxité très marquée, les régions du pylore et surtout de la petite courbure ne seront atteintes que difficilement et souvent dans le cas seulement de gastroptose.

Pour rendre le pylore plus accessible, on fera coucher le sujet sur le côté gauche et palpera à la fin d'une grande inspiration.

A l'état normal, dans la région stomacale, on n'éprouve qu'une résistance élastique sans forme appréciable.

B. Caractères. Signification. Pathogénie. — *a)* La distension morbide par les gaz ne fait qu'augmenter la résistance élastique dans une étendue dépassant le creux épigastrique plus ou moins (voy. Percussion pour la signification).

b) La distension par les liquides donne une sensation analogue moins élastique. La percussion et le clapotage fournissent des éléments plus importants (voy. ces signes).

c) Ce sont les indurations ou tumeurs en diverses régions que révèle surtout ce procédé, en cherchant à les délimiter, à sentir leur bord ou leurs faces ou leur absence de limitation, leur consistance à la pression, leur mobilité ou fixité, leur état lisse ou bosselé, leur continuité avec les organes voisins (foie, rate) ou leur indépendance en les suivant jusqu'à eux, leur dimension entre les doigts ou entre deux mains. Le pylore profond peut être senti, alors qu'il est le siège d'une induration ou être inaccessible. Son adhérence (cancer, cicatrice) au foie, à l'épiploon gastrohépatique sera reconnue au mouvement d'abaissement ou d'élévation respiratoire de la partie indurée, l'expiration la faisant échapper des doigts ; l'adhérence au pancréas par l'insufflation (voy. ce procédé) qui la laisse immobile au lieu de l'abaisser en bas et à droite comme dans l'état normal. Ces signes n'ont pas une valeur absolue : le pylore adhérent peut rester mobile, soit par la mobilité des organes, soit par la laxité des brides (Bouveret).

α. Les indurations autour d'ulcères ou par cicatrices, suites de cette lésion, occupent par ordre de fréquence : 1° le voisinage immédiat du pylore ; 2° la petite courbure près du pylore ; 3° moins souvent le voisinage du cardia ou les deux faces ; 4° rarement le grand cul-de-sac ou la grande courbure. Elles n'ont le plus souvent pas la dimension, jamais la forme, le volume et la limitation précise des tumeurs véritables, souvent sont des brides de longueur variable. Au niveau du pylore, elles donnent une induration diffuse. (Pour les autres signes différentiels, voy. Douleurs, Vomissements, Hématémèses.)

β. Les plaques indurées et parfois noyaux localisés de la gastrite chronique scléreuse partielle (très rare) due, d'après Bouveret, à l'œdème prolongé par oblitération lymphatique, peuvent simuler des indurations cancéreuses.

Le diagnostic se basera sur la cachexie moins précoce, sans teinte paille, l'absence de vomissements noirs, de tumeurs de généralisation et la tolérance plus marquée pour les aliments.

γ. Les indurations cancéreuses unies ou bosselées siègent soit sur la paroi antérieure en forme de plaques dures, plus souvent bien

limitées, parfois diffuses, de dimensions variables ou de tumeurs véritables, de volumes très divers, parfois énormes. D'autres fois elles occupent le pylore sous forme de tumeurs aussi, plus souvent de simple augmentation de consistance qui, en l'absence de signes d'ulcère, feront pencher vers le cancer.

Les brides cicatricielles du pylore sont en général plus dures.

La tumeur a été constatée par Brinton dans le cancer dans 80 pour 100 des cas. Peuvent échapper facilement, celles du cardia de la petite courbure qui ne seront perçues que s'il y a entéroptose et par une respiration profonde, de la grosse tubérosité et parfois de la paroi antérieure.

Les dégénérescences en nappe même étendues sont plus difficilement perçues qu'une tumeur plus petite. Celles-ci sont parfois masquées par l'ascite (voy. t. II, p. 522), par la résistance des parois, par le météorisme ou par la présence d'un liquide abondant dans l'estomac. Parfois l'insufflation (voy. ce procédé) les rend beaucoup plus évidentes. Elles ne sont souvent perceptibles que pendant la deuxième moitié de la durée totale du processus.

Les tumeurs secondaires (voy. t. II, p. 514) aident au diagnostic. Celles du bord libre et de la face convexe du foie, presque jamais primitives, indiquent un cancer de l'estomac très probable.

L'épigastre et la région ombilicale sont leur siège le plus fréquent, habituel, de celles de la face antérieure, au-dessous de l'appendice si elles siègent sur la petite courbure. Celles de la grande courbure, très mobiles, peuvent occuper des points très divers, en raison de la vacuité ou de la plénitude de l'estomac ou de leur poids les portant parfois jusqu'au pubis.

Faciles à confondre avec celles du gros intestin, elles seront distinguées par les troubles stomacaux (vomissements hématiques ou alimentaires, anachlorhydrie). Celles de la grosse tubérosité adhérentes à la rate, ne peuvent souvent être reconnues qu'en insinuant les doigts sous les côtes gauches.

Celles du pylore, qui n'ont pas toujours la forme et le volume d'un simple anneau induré, profondes, sous-hépatiques sur la ligne sternale gauche prolongée, occupent souvent par déplacement la ligne médiane, la partie inférieure de l'épigastre, plus rarement la région ombilicale. Chez la femme, le corset les refoule parfois dans les profondeurs de l'hypocondre droit ou parfois les rapproche au contraire de la paroi.

Sur la face postérieure elles sont peu accessibles, sauf si elles sont volumineuses. Petites, elles échappent très facilement par leur mobilité. Celle-ci est d'autant moindre qu'elles sont plus grosses, ou nulle si l'estomac a contracté des adhérences avec la

paroi, sauf par la projection en avant avec elle pendant l'inspiration et le retrait pendant l'expiration.

Dans le cas de tumeur peu accessible, les adénopathies sus-claviculaires sont un signe important de cancer.

§ 2. **Mouvements vermiculaires épigastriques.** — Caractères et signification. — D'autant plus perceptibles que les sujets sont plus amaigris, par la seule application de la main, ils sont accrus par ce contact, dans quelques cas d'exagération très marquée des contractions de la tunique musculaire. Il se produit un soulèvement ondulatoire antipéristaltique très marqué, également appréciable à la vue au moment des vomissements de la gastrosuccorrhée, parfois de l'ulcère. Ils sont péristaltiques pendant les douleurs constrictives de la gastralgie, ou plus souvent liés à toutes les causes de sténose du pylore, principalement le cancer, à la fin de la période digestive, au moment de l'évacuation difficile et parfois impossible du chyme. Souvent ces ondulations sont d'autant plus marquées que les fibres musculaires de l'estomac s'hypertrophient à la longue, arrivant à lutter contre l'obstacle, mais se laissant ensuite distendre. Chez les hystériques atteintes de vomissements, les mouvements perçus sont antipéristaltiques. L'estomac peut prendre sous la main la forme en sablier avec renflement globuleux successif des deux poches.

Parfois ce sont d'incessantes répétitions de courts mouvements péristaltiques partiels accompagnés de bruits incessants par la collision des gaz et des liquides. Ces ondulations sont faciles à confondre avec celles de l'intestin en raison de la faible amplitude des ondes, mais s'en distinguant par l'absence de la coïncidence des douleurs spéciales aux intestins (voy. ce signe). Cette agitation stomacale peut s'observer dans la sténose du pylore, l'hyperchlorhydrie avec ou sans dilatation, la gastroptose, les crises de gastralgie et surtout chez les hystériques, parfois les neurasthéniques, provoquée ou suspendue parfois par les influences morales.

§ 3. **Battements épigastriques.** — Caractères et signification. — *a)* On sent plus ou moins, parfois très marquée, l'expansion de la diastole aortique à très peu près coïncidente avec la systole cardiaque en déprimant l'épigastre dans les cas de rétraction stomacale avec amaigrissement (voy. t. II, p. 532).

b) Un anévrysme peut (rarement) siéger sur l'aorte, en arrière de l'estomac ou sur le tronc cœliaque. On sentira alors une tumeur à expansion très forte avec frémissement sous le doigt et souffle plus ou moins intense à l'auscultation (voy. t. II, p. 295).

Parfois une tumeur stomacale cancéreuse présente une projection pulsative presque semblable sous l'impulsion de l'aorte ou du tronc cœliaque non altérés. Le diagnostic se basera sur l'absence du caractère expansif, la tumeur étant saisie entre les doigts, et du souffle propre à l'anévrysme.

c) Les hystériques présentent souvent des battements épigastriques violents se produisant ou s'exaspérant par accès, surtout près des crises. Il s'agit parfois de transmission à l'épigastre de l'impulsion du cœur (voy. t. II, p. 175), mais parfois ces battements indépendants de toute palpitation proviennent d'une diastole exagérée locale de l'aorte ou du tronc cœliaque. Leur caractère n'est pas aussi expansif que celui de l'anévrysme, qui constitue une véritable tumeur et est le siège d'un bruit de souffle systolique caractéristique.

CHAPITRE III

SIGNES FOURNIS PAR LA PERCUSSION DE L'ESTOMAC

§ 1. **Procédé d'exploration.** — *a)* Pour délimiter les parties accessibles de l'organe par les différences de son sous le choc d'avec les organes voisins, il faudra d'abord s'enquérir depuis combien de temps le sujet a ingéré des aliments ou des boissons. puis, le plaçant dans la position indiquée pour la palpation, on percutera successivement suivant les lignes axillaire, mamelonnaire et médiane, et d'autres lignes intercalaires, et de gauche à droite en marquant au crayon les limites de la sonorité. On commencera en haut, sur chaque ligne, en un point où la sonorité pulmonaire est nette, pour bien saisir le changement de son qu'on obtient en descendant ; en bas, on percutera jusqu'à la sonorité colique. Puis on remontera pour bien distinguer la sonorité stomacale en percevant à nouveau les mêmes sensations en sens inverse.

La détermination de la limite inférieure étant difficile. pour bien saisir les nuances, l'explorateur à genou près du lit, la tête tournée vers le pied, appliquera son oreille sur la partie supérieure de l'épigastre et percutera simultanément. Il différenciera mieux ainsi le son stomacal et intestinal et marquera sur plusieurs verticales la limite du son stomacal (Bouchard). Ce procédé ana-

logue et antérieur à celui de Bendersky et Bianchi (voy. t. I, p. 29), peut pour l'estomac donner de bons résultats.

b) La distension artificielle de l'estomac peut être utile, soit (procédé de Fréricbs) en faisant ingérer au sujet avant l'exploration deux cuillerées d'une solution d'acide tartrique à 2 gr. pour 100 et la même quantité de bicarbonate de soude au même titre, ce qui amène un dégagement de gaz, soit en insufflant de l'air par la sonde introduite, ce qui peut se faire facilement en injectant avec précaution au moyen de la pompe foulante de l'appareil Potain, de l'air par la sonde (voy. Cathétérisme), sans dépasser le degré où la distension de l'estomac pourrait être douloureuse.

Cela change artificiellement les limites de la sonorité de l'organe, mais permet de les apprécier beaucoup mieux et donne des renseignements utiles sur sa tonicité.

c) On peut aussi percuter le sujet étant debout et après qu'il a ingéré deux verres d'eau.

Le liquide occupe la partie la plus déclive limitée en bas par la grande courbure et monte à un niveau horizontal variable. La percussion permet alors de déterminer une zone de matité au-dessus de la sonorité côlique et de fixer la limite inférieure de l'estomac, la direction de la grande courbure et la forme régulière ou parfois échancrée au milieu qu'elle présente. On peut introduire de plus en plus de liquide, constatant à chaque introduction nouvelle jusqu'où descend la matité stomacale (méthode de Dehio).

d) Le plessimètre et le marteau (voy. t. I, p. 9) et la percussion faite sur deux pièces de monnaie donnent sur l'estomac un timbre métallique spécial (Lichtenstein, Bouchard), mais le côlon, fortement distendu, se comporte de même à peu près.

§ 2. **Résultats fournis par la percussion à l'état normal.** — La sonorité de l'estomac modérément distendu par les gaz est claire, d'un ton d'élévation moyenne, d'un timbre franchement tympanique. La tonalité est basse avec timbre plus tympanique s'il est modérément lâche et gonflé, d'autant plus haute avec tympanisme moindre qu'il est plus distendu et contracté sur les gaz.

La partie déclive contenant du liquide est mate dans une étendue variable suivant son abondance.

On délimitera l'estomac : 1° en haut, sur la ligne médiane et dans une petite étendue à gauche, plus considérable à droite par le contraste de la sonorité avec la matité hépatique et, à gauche, dans une petite étendue, variable suivant l'avancement du foie avec la matité cardiaque ; 2° en haut et à gauche depuis la fin de la matité cardiaque jusqu'à la ligne axillaire antérieure par le contraste avec la sonorité pulmonaire plus sourde et plus basse de ton ; 3° en bas sur une série de verticales de gauche à droite entre les bords chondrocostaux par le contraste du tim-

bre particulier et du ton plus haut que donne le côlon, souvent difficile à distinguer du son stomacal quand cet intestin est distendu.

Ces limites sont celles de la partie de l'estomac en contact (sauf interposition du diaphragme) avec les cartilages costaux gauches, l'hypocondre gauche et l'épigastre, la seule directement accessible à la percussion correspondant à la portion moyenne et gauche de la face antérieure et grande courbure. Le foie forme encoche sur elle par sa matité suivant une courbe à convexité gauche.

La partie correspondant aux côtes (espace de Traube), est d'une sonorité plus ou moins marquée suivant la distension de l'estomac, à forme en croissant, à bord supérieur convexe en haut, rectiligne ou échancré dans certaines conformations du poumon, avec trois parties : lignes de matité hépato-cardiaque, de sonorité pulmonaire, de matite splénique très courte et parfois peu appréciable. La plus grande hauteur de cet espace sur la ligne mamelonnaire gauche est de 10 centimètres. Il diminue d'étendue par l'inspiration et le gonflement du foie et de la rate pendant la digestion. La limite supérieure de la sonorité stomacale normale, en distension moyenne, se trouve dans le 5e espace intercostal ou sur le bord inférieur de la 5e côte ; sur la ligne mamelonnaire, elle varie du 5e espace au bord supérieur de la 7e côte ; sur la ligne axillaire antérieure, du bord inférieur de la 7e côte à celui de la 8e, jamais au-dessous (Pacanowski),

L'estomac sain, vide, très peu distendu par les gaz, est peu sonore et sa délimitation du gros intestin est difficile. On peut la faciliter par le procédé de l'ingestion de l'eau ou de la distension gazeuse (voy. p. 537). Mais ce dernier abaissé au-dessous de son siége anormal, amène en avant la sonorité stomacale et refoule le côlon en bas.

Le premier pourrait être en défaut, si le côlon était complètement rempli de matières fécales, éventualité rare. Sa sonorité persiste toujours, au moins partiellement.

Le siége du bord stomacal inférieur doit être déterminé par rapport à l'ombilic dans l'état de réplétion et de vacuité de l'organe. Dans le premier, suivant l'abondance des ingesta, la distance varie entre 2 à 4 centimètres sur la ligne médiane, mais peut parfois être nulle chez certains sujets.

DIMENSIONS DE LA SONORITÉ STOMACALE

	Wagner	Pacanowski homme.	Pacanowski femme.
Transversale la plus étendue, l'estomac étant en distension moyenne. . . .	20 centimètres.	21 centimètres.	18 centimètres.
Verticale.			
Ligne mamelonnaire gauche	12 c/m 5	»	»
Parasternale gauche.	15 c/m 5	11 à 14	10
Médiane.	9 centimètres.	»	»
Parasternale droite.	4 —		

Jamais normalement la ligne de matité inférieure n'atteint ou ne dépasse l'ombilic en bas après l'administration de deux verres et même de 1 litre de liquide, l'organe étant vide auparavant.

La limite gauche correspond à la ligne axillaire antérieure; elle est fixée

par la matité splénique. La limite droite est en moyenne à 5 centimètres de la ligne médiane.

§ 3. Augmentation de l'étendue de la sonorité stomacale. Diagnostic du symptôme. — Des dimensions dépassant plus ou moins celles qui viennent d'être indiquées et la grande courbure atteignant ou dépassant l'ombilic, démontrent la distension. L'erreur due à la distension gazeuse du côlon sera évitée par la constatation de sa sonorité exagérée au-dessous du foie et dans le flanc droit, là où ne peut exister la sonorité stomacale.

Dans les cas de très grande distension, la sonorité gastrique dépasse de côté et en arrière les limites de l'espace semi-lunaire de Traube (Ferber) et accroît en haut les dimensions de cet espace par refoulement du foie et du poumon.

I. *AUGMENTATION DE L'ÉTENDUE DE LA SONORITÉ PAR DISTENSION SANS PERTE DE LA TONICITÉ.* — Elle est fréquente dans les maladies où la sensibilité de la muqueuse est morbidement accrue, mais non constante, l'irritabilité produisant souvent au contraire le spasme. Quand elle existe, elle est au maximum, après l'ingestion et pendant la digestion, au début et surtout après une heure environ, parfois jusqu'à évacuation par le vomissement. Le moment le plus favorable pour constater sa diminution ou sa disparition, est le matin à jeun. Le caractère anatomique du météorisme stomacal sans dilatation vraie est l'ascension beaucoup plus que la descente de l'organe. La sonorité stomacale empiète sur celle des poumons, s'approche cependant de l'ombilic, mais le dépasse rarement et l'ingestion de l'eau ne donne pas de matité au-dessous de cette limite. La cause du développement en haut est le refoulement de l'estomac par les intestins toujours météorisés simultanément, la distension prédominante des faces antérieures et postérieures plus faibles, plutôt que de la grande courbure et la rotation qu'éprouve l'estomac sur son axe qui le porte en avant en raison de ses points d'attache plus postérieurs que son bord libre.

A. CARACTÈRES ET SIGNIFICATION DANS DIVERSES MALADIES. — *a)* Le météorisme manque dans la gastriste aiguë, l'ulcère et souvent l'hyperchlorhydrie simple et, dans beaucoup de cas de gastralgie, par contraction exagérée de l'estomac.

b) Il existe souvent dans la gastrosuccorrhée, la gastrite chronique catarrhale, l'embarras gastrique, surtout l'anachlorhydrie, dans la dyspepsie nerveuse avec hyperesthésie de la muqueuse, parfois dans l'hyperchlorhydrie. Ce signe n'a qu'une valeur diagnostique secondaire comparativement aux vomituritions et vo-

missements à caractères spéciaux, à la douleur, à la pression, etc. (voy. ces signes).

c) Le météorisme transitoire s'observe pendant la période de début du cancer de l'estomac, mais en général de moins en moins marqué, la tendance à la rétraction permanente (sauf dans les cas de rétrécissement du pylore) se prononçant avec les progrès de l'altération anatomique et la fréquence des vomissements. Ce signe a d'ailleurs aussi peu de valeur diagnostique que les autres signes de la période dyspeptique du cancer.

d) Un obstacle graduellement établi, plus ou moins complet à l'évacuation du chyme par bride cicatricielle, suite d'ulcère, exceptionnellement par hypertrophie du sphincter pylorique par fibromyome (Hanot), souvent par anneau carcinomateux pylorique, par une bride de péritonite sous-hépatique enserrant le pylore, par un cancer du pancréas, parfois un rein flottant le comprimant, produit à la fin de la digestion, trois ou quatre heures après le repas, une distension croissante de l'estomac qui ne disparaît que quand l'évacuation dans le duodénum, parfois très laborieuse et longue, a pu se réaliser ou quand, son impossibilité étant plus ou moins complète, les vomissements ont débarrassé l'estomac de son contenu. Plus tard se produit ou la dilatation ou la rétraction permanente.

e) Si le météorisme produit la dyspnée par refoulement des poumons, la dyspnée primitive produit réciproquement le météorisme stomacal dans l'asthme au moment des accès, l'emphysème d'une façon plus permanente et à un moindre degré les lésions du cœur et l'hypertension artérielle, avec exagération constante pendant la digestion.

f) Le météorisme de l'hystérie, de la neurasthénie, déjà étudié t. II, p. 531, est gastrique surtout quand s'y joignent des troubles dyspeptiques. La neurasthénie transitoire du surmenage intellectuel ou physique et des émotions morales peut agir de même.

B. PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Trois causes souvent unies peuvent produire la distension gazeuse :

1° L'asthénie transitoire par inhibition des fibres circulaires est constante. Wertheimer a montré que les excitations de tous les nerfs sensibles de l'estomac, du bout central du pneumogastrique et du grand splanchnique déterminent la suspension de l'excitation motrice nécessaire pour maintenir la tonicité de l'estomac. L'action inhibitoire peut partir des centres psychiques.

L'irritation de la muqueuse la produit par voie réflexe dans les maladies énumérées plus haut. L'action nerveuse exagérée du côté des organes respiratoires entraîne une dérivation de cette

influence qui devient insuffisante à l'estomac. Ce défaut local d'innervation, dans l'hystérie et la neurasthénie, est du même ordre que celui qui caractérise ces névroses dans beaucoup d'autres départements.

2° Les fermentations stomacales anormales de l'anachlorhydrie, du cancer, de la gastrite chronique, de l'embarras gastrique, sont une cause de production abondante de gaz.

3° La déglutition de l'air se produit activement dans l'hystérie pendant les hoquets et spasmes fréquents dans cette maladie, surtout pendant les crises, mais aussi dans l'hystérie vaporeuse (voy. Eructations). Elle contribue également au météorisme de la dyspnée.

II. *DISTENSION GAZEUSE COINCIDANT AVEC LA DILATATION VRAIE.* — CARACTÈRES, PATHOGÉNIE ET SIGNIFICATION. — L'estomac dilaté par altérations anatomiques diverses est souvent météorisé à un haut degré, plus ou moins suivant sa plénitude ou sa vacuité, jusqu'à occuper une grande partie et même la presque totalité de l'abdomen (obs. pers.) aussi bien aux dépens des poumons qu'en bas par refoulement en arrière de lui du côlon et sur les côtés, de l'intestin grêle. Cette accumulation gazeuse due à l'impuissance motrice de la tunique musculaire et aux fermentations des matières alimentaires, peut diminuer par l'évacuation, par vomissement et parfois se restreindre à la partie inférieure du sac stomacal inerte qui ne donne que peu de sonorité à l'épigastre et une sonorité marquée plus ou moins au-dessous de l'ombilic. Ce météorisme, quand il est très marqué, ne fait que diminuer par moment. Jamais l'espace de Traube, surtout par distension de la grosse tubérosité, ne recouvre sa dimension comme dans les dilatations transitoires du catarrhe gastrique ou de la dyspepsie anachlorhydrique simple (Fideli). Le rétrécissement du pylore peut amener ce météorisme uni à l'ectasie permanente. L'extension sous-ombilicale de la sonorité distingue principalement cet état du météorisme, sans perte de la tonicité. Les signes concomitants de dilatation, l'anachlorhydrie, la rétention alimentaire éclaireront le diagnostic (voy. ces signes).

§ 4. Déplacement de la sonorité stomacale et de la matité après ingestion de l'eau. — I. *PAR GASTROPTOSE.* — CARACTÈRES ET SIGNIFICATION. — La petite courbure est abaissée, une plus grande partie de la face antérieure est en contact avec la paroi abdominale. Cela résulte de la flexion angulaire de l'organe (voy. fig. 174, p. 542). Si la limite supérieure de la sonorité sur la verticale mamelonnaire est restée après insufflation à peu près à la hauteur du 5e espace, la grande courbure étant au niveau ou un peu au-

dessous de l'ombilic, et si le pylore s'est rapproché de la paroi et de la ligne médiane au point d'être senti par la palpation, mais avec abaissement peu marqué, la gastroptose est au premier degré.

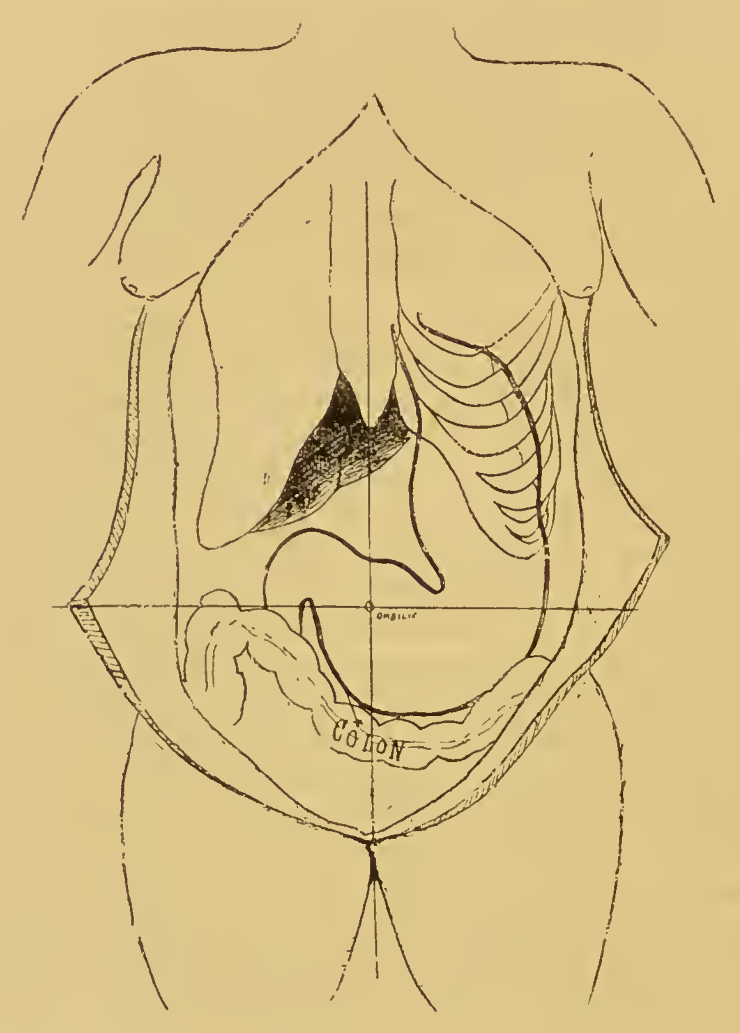


Fig. 174. — Dislocation de l'estomac par le corset, d'après Chapotot.

Si la limite supérieure est beaucoup plus basse et le pylore beaucoup plus abaissé dans quelques cas extrêmes, jusqu'au promontoire (Ziemssen) avec abaissement considérable de la limite inférieure après ingestion de l'eau à jeun, la gastroptose est au deuxième degré.

Le diagnostic reposera, en outre, sur les causes de splanchnoptose (voy. t. II, p. 527) et l'absence des signes de la dilatation (voy. Clapotage), à moins que celle-ci ne coexiste.

II. *Par dilatation vraie.* — La sonorité stomacale peut être à la fois exagérée et reportée plus ou moins bas dans cette

lésion, démontrée également par l'abaissement de la limite inférieure de la ligne de matité après l'ingestion de l'eau à jeun. Cet abaissement est proportionnel au défaut de tonicité, à la quantité d'eau introduite et à la laxité des parois, parfois extrême même par un verre ou deux, si l'estomac est très extensible, l'abaissement croissant pouvant être constaté à chaque augmentation du liquide ingéré (Dehio).

§ 5. **Diminution de l'étendue de la sonorité stomacale.** — I. *Par rétention des ingesta.* — Caractères et signification. — L'accumulation des ingesta avec rétention, inertie et défaut d'absorption, peut restreindre beaucoup la sonorité stomacale dans ses parties inférieures et parfois la faire disparaître quand l'organe dilaté pend au-dessous de l'ombilic. Ce signe s'unira à ceux qui révèlent simultanément la dilatation et la rétention (voy. Clapotage, Vomissements alimentaires, Examen du contenu retiré par la sonde).

L'épigastre peut retrouver sa sonorité après l'évacuation.

II. *Par atrophie ou tonicité exagérée permanente.* — Caractères et signification. — La sonorité stomacale peut être réduite à divers degrés jusqu'à disparaître, parfois presque complètement, l'organe s'enfonçant sous le diaphragme et étant masqué par le côlon dilaté se plaçant au-devant de lui.

Parfois le ventre est déprimé dans ces cas et très peu sonore d'une manière générale. Plus souvent il y a météorisme intestinal (voy. t. II, p. 532, pour la signification et la pathogénie).

III. *Matité due aux tumeurs.* — Les tumeurs stomacales peuvent être révélées par la percussion. On obtient à leur niveau non une matité vraie, mais mélangée plus ou moins de son tympanique, plus ou moins profond, suivant l'épaisseur du néoplasme, contrairement au son de matité absolue que donnent les tumeurs du foie et de la rate.

On peut parfois les circonscrire nettement et apprécier leur dimension par ce moyen, plus souvent d'une façon peu précise.

Cet élément de diagnostic s'ajoute à la palpation, aux vomissements spéciaux, à la cachexie, etc.

§ 6. **Clapotage et bruit de succussion stomacale.** — A. Mode de constatation. Caractères. — Le malade, dit Bouchard, doit être dans la position horizontale, le ventre découvert et le tronc débarrassé de toute constriction, le relâchement abdominal parfait, les épaules non soulevées, tout le tronc sur le même plan, la bouche ouverte, la respiration large et profonde. Le signe sera mieux perçu à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration, à la partie gauche du creux épigastrique, sous le bord

des fausses côtes correspondant à la grosse tubérosité, point où l'estomac est en rapport avec la paroi dans la plus grande étendue, mais il faut très souvent faire porter l'exploration bien plus bas, au niveau ou au-dessous de la ligne ombilicale.

On devra, dans la partie de la région stomacale constatée mate, frapper deux ou trois fois presque d'un seul mouvement et en forme de vibration, la paroi abdominale avec la pointe de trois doigts réunis.

Par ce procédé, on entend le bruit du clapotage d'un ton élevé d'un timbre spécial et que son nom définit suffisamment.

La même exploration est répétée en plusieurs points en suivant une ligne horizontale jusque dans l'hypocondre droit, et l'on marque au crayon chaque point ou on le perçoit.

En imprimant rapidement au tronc des mouvements de latéralité sous forme de secousses et, quelquefois simplement le sujet se couchant successivement de côté et d'autre avec une certaine brusquerie, ou même par des inspirations interrompues en forme de saccade, on obtient le bruit de succussion stomacale analogue au clapotage, parfois plus intense.

B. Clapotage et succussion a l'état sain. — On peut obtenir le premier à l'état normal après l'ingestion de deux verres de liquide à jeun (Chomel), mais seulement 1cm. 1/2 à 2 centimètres plus haut que l'ombilic au niveau de l'horizontale passant par l'extrémité des 9e cartilages, marquée par une petite dépression située au-dessous d'eux, la seule qu'on rencontre en suivant le bord chondro-costal (Baradat). La succussion se produit dans les mêmes conditions.

C. Clapotage pathologique. Caractères et diagnostic du symptôme. — Son siège au-dessous de la ligne indiquée, à l'ombilic et souvent plus bas en se rapprochant du pubis et même immédiatement au-dessus de lui, quatre heures et d'une façon plus probante six ou huit heures après la dernière ingestion, le matin à jeun surtout, sans ingestion nouvelle, sont des caractères pathologiques.

Même sans abaissement notable, il est déjà morbide dans ces conditions. Quand il manque et que l'ingestion de l'eau le fait apparaître au-dessous de la limite indiquée, il a la même signification, surtout quand il se produit graduellement de plus en plus bas, à mesure qu'on fait avaler une quantité plus grande de liquide.

Il diffère du gargouillement du côlon spontané, n'apparaissant que par intervalles, se sentant par simple application de la main, ne pouvant être provoqué.

Quand le sujet a la diarrhée, on peut parfois l'obtenir dans le côlon, mais avec un ton plus haut, plus aigu qu'à l'estomac et aussi plus à droite que la région stomacale, au-dessous du foie et jusque dans le cæcum. Les différences de son de l'estomac et du côlon à la percussion compléteront le diagnostic différentiel. La plupart des sujets qui présentent le clapotage étant constipés, il y a peu de chances que cette confusion soit faite.

D. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE GÉNÉRALE. — Ainsi que Bouchard l'a le premier établi, le clapotage et le bruit de succussion constatés dans les conditions indiquées, surtout plusieurs jours, sont des signes certains de dilatation, qu'il y ait ou non gastroptose concomitante. Mais, pour moi, ce signe n'a cette signification après ingestion de liquide à jeun que quand il est constaté au-dessous de la limite normale de l'estomac.

Boas et Bouveret croient que, pendant la digestion ou après l'ingestion de l'eau, le clapotage à la limite normale est une preuve, sinon de dilatation, au moins d'atonie.

Cela me paraît douteux. J'ai maintes fois constaté la succussion à l'état normal après ingestion de liquide, et je crois qu'il en est de même du clapotage, mais sa présence le matin à jeun sans ingestion d'eau, sans abaissement, indique l'atonie et la rétention des ingesta, parfois l'hypersécrétion de suc gastrique ou de liquide muqueux.

E. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE ET PATHOGÉNIE DE LA DILATATION. — **Première section. — Dilatation d'origine organique.** — *a) Dilatation par suite de rétrécissement du pylore.* — Après la lutte renouvelée à chaque repas, plus ou moins prolongée, avec distension temporaire, les fibres musculaires arrivant à être forcées par exagération de la contraction, qu'il y ait évacuation lente dans l'intestin ou vomissement, s'altèrent d'autant plus facilement qu'elles sont dans un état de trophicité anormale par l'hypoglobulie et les troubles profonds de l'innervation stomacale. L'estomac graduellement distendu secondairement par le poids des ingesta, atteint une limite de plus en plus inférieure, parfois jusqu'au pubis. Avant l'oblitération complète, l'onde péristaltique affaiblie laisse refluer le chyme qui retombe dans la région où la contraction vient de cesser (Bouveret). Les causes de rétrécissement ont été énumérées page 540.

Les signes du cancer ou de l'ulcère précèdent longtemps les signes de dilatation (voy. Tumeurs, Vomissements, etc.).

b) Il est rare que la gastroptose, cause de surmènement de la tunique musculaire, de douleurs et de troubles sécrétoires et sou-

vent phlegmasiques seeondaires, ne soit pas suivie de dilatation plus ou moins tardivement.

c) La dégénéreseenee graisseuse ou eolloïde (Kussmaül) des fibres museulaires stomaeales, eause de dilatation, peut résulter de l'hypoglobulie, de la nourriture insuffisante et de toutes les eauses d'hyponutrition des tissus, de la dothiénentérie.

d) La gastrite ehronique, l'hyperehlorhydrie avee ou sans ulcère, eelui-ei même sans rétréeissement du pylore, la gastro-sueeorrhée retentissent seeondairement, souvent tardivement, soit par trouble trophique, suite des douleurs vives, soit après surmènement par les vomissements sur la nutrition de la tunique museulaire. L'hypoehlorhydrie agit plus eneore pour produire la dilatation par la distension gazeuse et l'irritation de la muqueuse liée aux fermentations par la prolongation exagérée du travail digestif dû à l'insuffisanee de la séerétion.

e) L'alimentation trop eopieuse ou grossière, indigeste, parfois après abstinenee trop prolongée, l'interruption dans les repas, introduisant des aliments au milieu de eeux qui sont déjà digérés, les émotions répétées, le travail intelleetuel après les repas, l'abus des exeitants, des amers, troublent d'abord simplement le eyele naturel et périodique de la séerétion, puis retentissent sur elles en l'exagérant, puis en lui enlevant ses qualités ; souvent il se produit une atrophie ou dégénéreseenee des eellules séerétantes par trouble trophique ou prolifération embryonnaire nuisant à leur nutrition. Toutes ees eauses agissent de même pour amener la dégénéreseence de la fibre museulaire par trophonévrose.

f) Les troubles névrosiques peuvent agir de même, soit direetement, soit par les troubles séerétoires qu'ils déterminent.

g) Au début, par l'effet eommun de toutes ees eauses, il y a météorisme transitoire (voy. p. 539), puis, peu à peu, la distension devient permanente, le poids des ingesta, retenus de plus en plus longtemps dans l'estomae de plus en plus inerte pour la séerétion et la motrieité, faisant deseendre la grande eourbure.

Deuxième seetion. — Dilatation atonique. — *a)* Parfois préparée par une eonformation anatomique prédisposante native ou familiale héréditaire, elle peut résulter de toutes les eauses d'affaiblissement général atteignant le département de l'innervation stomaeale : la ehlorose avee les troubles neurasthéniques prolongés qu'elle laisse souvent après sa guérison ou par l'abaissement de la vitalité stomaeale, toutes les anémies, la déehéanee nutritive tubereuleuse, les intoxieations par le plomb, le mereure, les gaz toxiques, peuvent agir d'abord par simple atonie nerveuse anoxhémique.

b) L'excitation habituelle exagérée par l'alcool, les amers apéritifs, les condiments, peut produire de même un épuisement constant de l'excitabilité.

c) La surcharge habituelle en ingesta solides ou liquides, en eau, en lait, produit la distension exagérée répétée, puis la dilatation atonique; il peut se produire une hypertrophie compensatrice pendant la jeunesse, mais à mesure que la vitalité s'affaiblit, les fibres musculaires se laissent distendre d'une façon permanente (Bouveret).

d) La neurasthénie, la névropathie souvent rhumatismale, l'exagération d'innervation dans certains départements et son défaut relatif dans d'autres, la goutte abaticulaire (Mathieu et Rendu) peuvent produire la gastrectasie fonotionnelle, parfois par atonie motrice, parfois par spasme du pylore ou les deux causes réunies.

e) La gastroptose par l'effort exagéré pour l'évacuation de l'estomac ou en produisant la névropathie et ses conséquences peut agir de même.

f) La dyspepsie nerveuse grave peut indépendamment des troubles sécrétoires être suivie d'atonie motrice.

g) Le météorisme stomacal habituel, dû à toutes les causes énumérées p. 539, produit par sa répétition la distension atonique de la tunique musculaire.

α. L'influence du défaut d'innervation comme producteur de dilatation permanente a été démontrée par les expériences de Carrion et Halion qui la réalisent très prononcée et persistante pendant des mois, par la suite de la section des nerfs vagues au-dessus du diaphragme chez le chien.

β. Rosenbach, Boas et Bouveret distinguent l'atonie simple stomacale propre à la dyspepsie nerveuse neurasthénique avec météorisme de la dilatation. Dans la première, le clapotage existerait après le repas et parfois très tardivement, jusqu'à sept heures après, sans abaissement de la limite inférieure de l'estomac. Cette distinction me paraît peu fondée. Le météorisme existe bien par une inhibition de la motricité, mais avec la grande différence qu'elle est toujours temporaire et n'implique pas la perte définitive du pouvoir contractile.

F. Signes diagnostiques secondaires résultant de la dilatation. — *a)* Cet état toujours secondaire lui-même est l'origine de phénomènes névropathiques et neurasthéniques, qui lui sont subordonnés, par l'effet des principes toxiques engendrés par la rétention alimentaire et les fermentations qui en résultent, d'après la conception ingénieuse de Bouchard.

b) Pour le même auteur, si elle n'est pas causée par la gastrite chronique, elle peut l'engendrer par l'action des produits irritants, résultats du même processus. Il en est certainement ainsi dans certains cas de surcharge alimentaire habituelle. En tout cas, sans en être la cause première elle peut l'aggraver.

c) Chez les dilatés par simple atonie, pendant longtemps, parfois des années avant la déchéance due à l'âge, la nutrition générale peut être à peine troublée. Il en est autrement quand la tunique musculaire dégénérée a perdu complètement sa tonicité, car toujours alors des lésions phlegmasiques et atrophiques graves des glandes et des troubles sécrétoires importants s'y joignent.

La cachexie pourrait être assez prononcée pour faire croire au cancer si la connaissance des causes et la série des phénomènes, l'étude des modifications sécrétoires, l'anachlorhydrie moins absolue avant la période avancée, l'absence de tumeur et de vomissements hématiques ne rectifiaient le diagnostic.

G. Valeur diagnostique générale de la dilatation. — On devra se souvenir que la gastrectasie n'est pas une maladie autonome et analyser avec soin tous les autres éléments diagnostiques soit du côté de l'estomac : douleur, sensibilité exagérée, vomissements, nature des matières vomies et de la sécrétion gastrique, soit résultant du mode de toutes les fonctions, surtout de celles du système nerveux ou indices d'états constitutionnels anormaux pour arriver au diagnostic réel, sans se contenter de constater le syndrome.

CHAPITRE IV

TROUBLES FONCTIONNELS SENSITIFS DE L'ESTOMAC

§ 1. Modifications morbides de la sensation de la faim. —

A. Faim normale. — Elle résulte de l'impression, sur les nerfs sensitifs de la muqueuse, du suc gastrique sécrété sous l'influence des nerfs glandulaires par une activation à forme périodique et de contractions réflexes de sa tunique musculaire que démontrent les borborygmes ou bruits que produit l'estomac quand on éprouve cette sensation.

B. Modifications morbides de la faim. — Caractères et signification. — I. *Persistance, exagération, perversion dans les maladies.* — *a)* La faim peut être exceptionnellement conservée

au début dans quelques cas de gastrite chronique mais souvent la satiété succède à l'ingestion d'une très petite quantité d'aliments. L'appétit est très variable, ne se fait sentir que pour certains aliments avec répugnance marquée pour d'autres. Il arrive toujours à diminuer et disparaître. La saveur des aliments est mal perçue, la bouche empâtée, amère.

b) La faim persiste au degré normal ou parfois très exagéré jusqu'à la douleur, avec retours périodiques à la fin de la digestion, dans la gastrosuccorrhée intermittente ou permanente surtout pendant les rémissions, avec goût prononcé pour la viande. Quand les crises sont intenses et permanentes, l'appétit diminue ou disparaît complètement. Il en est exactement de même dans l'ulcère simple jusqu'au moment des lésions consécutives amenant la dilatation et l'anachlorhydrie.

Ce signe uni à beaucoup d'autres permet dans la plupart des cas de distinguer ces maladies du cancer de l'estomac.

Cependant l'appétit peut être exceptionnellement conservé pendant longtemps dans le cancer pendant la période latente et même à une période assez avancée chez les jeunes sujets (Mathieu).

c) L'appétit va graduellement en diminuant, puis disparaît dans l'hypochlorhydrie essentielle.

d) Dans la dyspepsie nerveuse, l'appétit est surtout capricieux, mais jamais exagéré au même degré que dans l'hypersécrétion, ni aboli complètement comme dans le cancer, c'est souvent l'état cérébral qui domine ce symptôme. L'appétit revient dès que toute préoccupation cesse.

e) On nomme polyphagie l'impossibilité d'arriver par l'ingestion alimentaire à la sensation de satiété, d'où excès de nourriture parfois énorme, produisant consécutivement, après une période de tolérance, la gastrite chronique ulcéreuse, l'atrophie des glandes, la dilatation. Cette névrose est souvent congénitale.

f) L'helminthiase (surtout le tœnia) entraîne, non constamment, mais un appétit exagéré par excitation réflexe des nerfs sécrétoires.

g) Le diabète non cachectique pendant une très longue période peut produire l'appétit exagéré sans troubles digestifs, mais à un moment donné se produit toujours l'inappétence liée à l'anachlorhydrie et à la dilatation.

h) La faim sans aptitude digestive corrélative ou boulimie est excessive, capricieuse, avec sensation de vide, de tiraillement, de crampe, parfois vertige, tremblement, pâleur, subdélirium. Souvent elle est apaisée par une petite quantité d'aliments, suivie de dégoût absolu, rarement seulement par une ingestion copieuse,

eause de douleurs gastriques, parfois violentes, de fermentations anormales (voy. ces signes).

Les aeeès en sont parfois périodiques, souvent noeturnes. Très intense, elle est accompagnée d'anxiété épigastrique, de défaillanee.

Elle est liée soit à une excitation stomacale exagérée, parfois par gastrite chronique, surtout chez les rhumatisants névropathes (deux observations personnelles), soit à la gastrosueeorrhée, soit à une exeitation anormale des eentres eérébraux qui sont mis en jeu dans la sensation physiologique de la faim, ehez les hystériques, quelques neurasthéniques, quelques aliénés nosomanes, les sujets atteints de ramollissement eérébral, les paralysés généraux, les eonvalescents de dothiénentérie, parfois dans le caneer au début.

i) Quand elle est aeeompagnée de dépravation du goût, elle fait ingérer avee plaisir des aliments répugnants (viande faisandée), ou en grand excès des condiments à action violente : vinaigre pur, poivre, ail *(malacia)*; ou des substanecs nullement alimentaires : charbon, plâtre *(pica)*. Ces deux formes appartiennent surtout à l'hystérie, parfois à la chlorose.

j) La soif exagérée s'observe parfois très intense dans la gastrosueeorrhée, la gastrite ehronique, l'embarras gastrique, l'hypochlorhydrie avec fermentation acide, les régurgitations acides, la dyspepsie d'origine urémique.

II. *Inappétence.* — *a)* L'inappétence ou anorexie avec sensation psyehique de dégoût, surtout pour la viande, existe quand la sécrétion du sue gastrique est diminuée, pervertie ou supprimée, est absolue dans la gastrite aiguë, subaiguë, le eaneer stomacal, et le plus souvent l'atrophie des glandes à pepsine avee dilatation, l'embarras gastrique avec goût fade à la bouche, nausée, langue couverte d'un enduit jaunâtre épais.

b) Elle s'observe dans l'hyperehlorhydrie, l'uleère simple et la gastrosuccorrhée, mais seulement après une longue durée, alors que la langue qui était nette, normale, devient saburrale (voy. les signes de ces maladies).

c) Elle peut être névrosique chez les hystériques, soit comme unique symptôme stomacal très tenace, soit eonsécutivement à d'autres troubles digestifs et surtout d'autres manifestations diverses de la névrose.

d) Elle alterne avec des périodes d'appétit normal ou exagéré dans quelques eas de gastrite chronique, la chlorose, les dyspepsies nerveuses.

e) Parfois elle proeède d'un trouble mental : mélaneolie, délire religieux, désir de tromper ehez les hystériques et, à la suite, il

arrive que la moindre ingestion provoque les vomissements, nouvelle cause d'aggravation pouvant exceptionnellement conduire à l'inanition complète.

f) D'autres fois, une véritable hyperesthésie de la muqueuse cause cette crainte de l'alimentation.

g) Dans tous ces cas, elle résulte soit d'une lésion matérielle des glandes altérant leur endothélium, source de la sécrétion, soit d'une inhibition nerveuse.

§ 2. **Sensations gastriques pénibles non douloureuses de pesanteur et distension.** — Caractères, signification et pathogénie dans les diverses maladies. — Après l'ingestion des aliments elles peuvent persister pendant une partie de la digestion ou toute sa durée, parfois quatre ou six heures ou plus, accompagnant toujours le météorisme, signe d'état irritatif de la muqueuse assez peu marqué pour ne pas amener de la douleur dans la gastrite chronique légère, l'embarras gastrique, la dyspepsie névrosique, l'hypochlorhydrie primitive, la dilatation par atonie ou altération musculaire.

La sensation de pesanteur n'existe guère sans celle de distension, mais celle-ci peut exister sans la première quand il y a ballonnement, l'estomac étant vide comme chez les névropathes et les hystériques.

La pathogénie et la signification de ces symptômes subjectifs sont les mêmes que celles du météorisme et de la dilatation (voy. ces signes).

§ 3. **Douleurs stomacales proprement dites.** — *a)* Elles acquièrent leur maximum dans la gastrite subaiguë et surtout aiguë si rare, et dans la gastrite phlegmoneuse, exceptionnelle.

La douleur est plus ou moins vive, brûlante, dilacérante, intolérable, exaspérée par la moindre pression et la moindre quantité d'aliments les plus légers ou même de boissons les plus douces et tièdes, ne se soulageant un peu que par l'évacuation immédiate, mais persistant à vide.

Le type le plus accentué est observé après l'ingestion des poisons corrosifs : arsenic, sublimé, acides forts, alcalis concentrés, sels métalliques divers. Les douleurs excessives, l'intolérance peuvent persister jusqu'à la mort ou s'atténuer, mais très lentement, dans les cas les moins graves.

Le type moins aigu s'observe chez des sujets atteints antérieurement de gastrite chronique, après ingestion d'aliments indigestes ou en excès ou de boissons alcooliques. Le plus souvent, dans ces cas, après une violente indigestion, parfois avec beaucoup de douleurs (voy. symptômes : Vomissements, Diarrhée),

après l'évacuation, le sujet s'imposant forcément la diète, est soulagé et l'état redevient peu à peu ce qu'il était avant l'évacuation.

b) Les phénomènes sensitifs dans la gastrite chronique suivent de très près l'ingestion des aliments, mais ils acquièrent leur maximum au bout de deux ou trois heures sous forme de poids plus ou moins pénible, parfois de véritable douleur ou crampe, en tout cas toujours avec sensibilité assez vive à la pression.

c) Dans la sclérose hypertrophique sous-muqueuse, maladie qui présente une grande analogie au point de vue des troubles fonctionnels avec la gastrite chronique, les douleurs spontanées ou provoquées par la palpation sont assez vives.

d) Le choléra asiatique, après la période de réaction, peut être suivi d'une longue période de gastrite consécutive, avec douleurs excessives par la moindre quantité d'ingesta, aboutissant cependant après un temps variable, parfois plusieurs semaines, à la guérison, mais pouvant se terminer par la mort, par inanition et débilitation graduelle (observation personnelle).

e) La douleur dans l'ulcère simple est souvent, au début, une simple pesanteur ou une sensation de constriction sourde continue, plus ou moins mais souvent modérément exaspérée par l'ingestion qui, au bout d'un temps variable, prend les caractères indiqués plus loin. Parfois elle revêt d'abord l'apparence gastralgique capricieuse se reproduisant sans cause, parfois à jeun et exceptionnellement d'abord soulagée par l'ingestion, absente plusieurs jours, puis éclatant par une crise violente.

Mais le plus souvent, il y a constamment, à un moment donné, exacerbation très marquée par l'ingestion des aliments.

La douleur est rongeante, constrictive, comparable à celle d'une plaie vive, soit immédiatement, soit au bout de dix à quinze minutes, persistant pendant toute la période digestive, souvent avec recrudescence très marquée, trois ou quatre heures après par le fait de l'hyperchlorhydrie concomitante. La douleur est exaspérée, surtout par les aliments solides et difficiles à digérer, moindre par le lait, les œufs, les purées. Elle est exaspérée aussi par les substances irritantes : vin, vinaigre, sel, à plus forte raison alcool, poivre, piment, ail, etc. Il y a en général sédation par les aliments chauds, contrairement à ce qui s'observe dans la gastrite (Brinton).

A mesure que la lésion s'établit, la douleur devient plus caractéristique, continue avec exacerbations, parfois sans cause, le plus souvent liée au moindre excès alimentaire, aux émotions, à la menstruation, mais jamais absolument soulagée par l'évacuation contrairement à la gastrite chronique. Elle se distingue aussi

par la fixité beaucoup plus marquée que dans toutes les autres douleurs stomacales, par son siège spécial au tiers moyen de l'espace entre l'appendice et l'ombilic, quel que soit celui de la lésion. Cependant, exceptionnellement, le maximum d'intensité est plus à gauche si l'ulcère siège plus près du cardia ; plus à droite s'il se rapproche du pylore.

Parfois le maximum de la douleur s'abaisse par l'abaissement du pylore, par le corset (Brinton).

Il existe aussi beaucoup plus constamment et d'une façon beaucoup plus marquée que dans les autres maladies de l'estomac (signe de Cruveilhier) un point douloureux intense au niveau de la 6e ou 7e vertèbre dorsale ou de plusieurs, parfois jusqu'à la 2e lombaire exceptionnellement plus haut, correspondant exactement à la douleur xiphoïdienne et comme en continuité avec elle, le malade les comparant à celle d'une plaie vive étendue entre les deux points ou d'une broche qui le transpercerait (Mathieu).

Parfois le point antérieur étant intense ou faible, le dorsal est excessif, surtout à la pression des apophyses épineuses jusqu'à simuler une lésion de la colonne des méninges ou de la moelle (obs. pers.). La pression est d'ailleurs douloureuse dans toute la région épigastrique avec maximum, non au niveau des points spontanés, mais là où siège l'ulcère (voy. p. 533), souvent intolérable dans un espace très limité, comme une pièce de 2 francs, avec tolérance relative ailleurs.

Les douleurs réflexes ou d'irradiation suivent les nerfs intercostaux, parfois ceux d'un bras, parfois s'étendent au diaphragme et sur le trajet du phrénique, en avant des scalènes. Dans ce cas, il peut y avoir phlegmasie propagée à ce muscle.

Des exacerbations peuvent être provoquées par les émotions, les règles avec apparence de crise gastralgique, mais en différant par les phénomènes douloureux constants et localisés, les vomissements, les hématémèses, etc.

L'ulcère épargnant presque toujours la région de la grosse tubérosité, les faces, et la grande courbure, c'est la position demi-couchée, un peu penchée vers le côté gauche que préfèrent les malades, parce qu'elle s'oppose au contact des liquides stomacaux avec l'ulcère et l'inflammation circonvoisine (Osborne).

Le diagnostic avec la douleur de la gastrite et du cancer repose principalement sur les hématémèses caractéristiques, la forme, la localisation spéciale des souffrances et la douleur vertébrale.

Dans quelques cas exceptionnels, les douleurs peuvent absolument manquer, et la maladie se manifester brusquement par une hématémèse ou même une péritonite par perforation.

f) L'hyperchlorhydrie protopathique comprend la majorité des dyspepsies gastralgiques (Bouveret).

L'accès est provoqué et réglé dans sa production par la digestion trois ou quatre heures après le repas, lorsque l'acide chlorhydrique, sécrété en excès, n'est plus consommé par les albuminoïdes.

C'est le principal repas qui commande l'accès dans l'après-midi; le plus souvent il dure de quelques minutes à plusieurs heures et a, en général, la même durée chez le même malade, et se prolonge parfois jusqu'au repas suivant. Les douleurs sont vives, lancinantes, constrictives à l'épigastre et la base du thorax, avec irradiations intercostales, dans l'abdomen, les lombes, parfois au maximum dans la région de la vésicule. Exceptionellement peut exister le point vertébral. Il y a peu de douleur dans quelques cas, seulement sensation pénible de chaleur et brûlure, même parfois avec jusqu'à 5,1 pour 1000 d'acide chlorhydrique (voy. Chimisme). Les douleurs sont moindres par l'alimentation azotée, exaspérées par l'alimentation amylacée. L'ingestion alimentaire les soulage souvent au moins momentanément. Il y a sensibilité à la pression, seulement dans la région du pylore, mais non aussi localisée que dans l'ulcère, qui diffère d'autre part par les hématémèses et l'absence de soulagement par le bicarbonate de soude.

Le retour périodique de la douleur trois ou quatre heures après le repas est caractéristique, ne s'observe ni dans le cancer, ni dans la dyspepsie névrosique.

La gastrosuccorrhée s'accompagne de douleurs analogues, mais le plus souvent avec vomissement.

La confusion avec la colique hépatique avortée sans ictère pourrait être faite dans les cas où la douleur siège au niveau de la vésicule, mais les accès de la colique hépatique sont irréguliers, non toujours liés aux digestions, et ne sont pas rapidement calmés par le bicarbonate de soude. L'examen du suc gastrique tranche la question.

L'accès de gastralgie névrosique existant souvent à jeun et soulagé par l'ingestion, n'est pas exaspéré par la fin de la digestion.

g) Dans la gastrosuccorrhée, le rapport des douleurs avec la vacuité de l'estomac ou l'ingestion des aliments est caractéristique.

Dans la forme intermittente légère, à des intervalles irréguliers, sans cause ou par des causes morales, une alimentation indigeste ou irrégulière, les douleurs modérées se produisent à jeun, sont absolument soulagées par l'ingestion. La digestion est

facile, et l'on pourrait croire à la simple gastralgie sans l'étude du liquide stomacal à jeun (voy. Chimisme).

D'autres fois les douleurs un peu plus intenses avec resserrement, pyrosis, brûlure à l'épigastre, ne sont soulagées que par le vomissement spontané ou provoqué. Enfin les douleurs peuvent être d'une intensité extrême dès que la digestion approche de sa fin, acquérir leur maximum à jeun et même n'être nullement soulagées par l'ingestion jusqu'à intolérance absolue.

Dans la forme continue qui succède à la première, les accès se rapprochent de plus en plus.

Exceptionnellement l'accès se borne à la fin de la digestion à des sensations de malaise avec nausée et régurgitation acide.

Plus souvent, le matin à jeun, la douleur est sourde, modérée, ou il n'y a qu'une sensation d'accablement. Le premier léger repas la soulage et est bien toléré. A la fin de la digestion, les douleurs s'accroissent graduellement, mais encore non extrêmes jusqu'au repas du milieu du jour qui les soulage également ; à mesure que la digestion s'avance, elles s'accroissent de nouveau, et quand elle est terminée éclate la crise avec douleur brûlante, constrictive, de torsions violentes, d'autant plus vives que l'évacuation est plus difficile, et soulagées par elle, surtout intenses pendant les contractions à vide qui suivent les vomissements avec maximum à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche, parfois avec irradiation à l'omoplate gauche (Bouveret et Devie).

Parfois les douleurs restent tolérables, le repas du soir les soulage, et la crise éclate violente pendant la nuit. Pendant sa durée, la face est pâle, le pouls petit, fréquent. Le malade se courbe en avant, presse l'épigastre avec ses mains. S'il y a spasme du pylore, le maximum est à droite. Constamment la soif est vive ; l'eau et le lait en abondance produisent du soulagement, mais il n'est complet ou à peu près que par le vomissement (Bouveret et Devic).

Dans les cas intenses ou graves, les douleurs persistent malgré l'évacuation, quoique moins intenses, le sommeil est troublé. Le matin, il y a une sédation cependant après de nouveaux vomissements à jeun avec des douleurs très intenses.

La douleur est due à l'action du suc gastrique hyperchlorhydrique et hypersécrété, pendant la fin de la digestion et à jeun surtout, ainsi que le démontre son maximum trois ou quatre heures après le repas, action sur la muqueuse d'autant plus intense qu'elle est hyperesthésiée ou enflammée consécutivement. Le diagnostic est basé sur les qualités du liquide vomi ou retiré par la sonde (voy. Chimisme).

La gastrite chronique diffère par ses douleurs accrues immédiatement après l'ingestion, l'hypochlorhydrie constante, les vomissements nuls ou d'autre nature. Dans le cancer, les douleurs sont plus continues, s'exaspèrent le plus souvent par l'ingestion des aliments.

Dans quelques cas, l'hypochlorhydrie peut, par le fait des fermentations acides, donner à la fin de la digestion des douleurs analogues avec vomissements (Bovet), mais la nature de ceux-ci est différente (voy. Chimisme) et les douleurs sont moins brûlantes.

La gastralgie névrosique diffère le plus souvent par l'absence de vomissements, de pyrosis, d'hyperchlorhydrie.

h) La dilatation purement atonique par défaut d'innervation ou avec lésions anciennes, atrophie des glandes et des fibres musculaires, avec hypochlorhydrie (voy. ce signe) n'entraîne souvent aucune douleur véritable, mais seulement une pesanteur plus ou moins pénible et plus ou moins prolongée après le repas, souvent persistant jusqu'au vomissement alors avec efforts et souvent douloureux.

Mais la dilatation avec hyperémie chronique persistante, hyperchlorhydrie ou hypersécrétion, s'accompagne des douleurs propres à ces troubles morbides.

i) La gastroptose due au corset surtout avec dilatation sous-pylorique s'accompagne d'accès très analogues à l'hyperchlorhydrie, l'examen seul du liquide stomacal et de la région stomacale pourra trancher la question.

L'orifice gastroduodénal devient moins perméable, l'estomac, par le poids des ingesta entraîne le duodénum en bas, augmente sa flexion naturelle (voy. t. II, p. 527 et 528), le chyme étant difficilement évacué dans l'intestin, les contractions de l'estomac deviennent douloureuses avec serrement pénible, crampes, souvent soulagées par la position horizontale et par la sangle hypogastrique.

j) La douleur dans le cancer, habituelle, peut manquer totalement dans un dixième des cas (Brinton), n'est jamais aussi absolument localisée et avec caractère de plaie vive, que dans l'ulcère. Au début sourde à exacerbations spontanées ou après les repas, puis plus continue et pénible, lancinante ou rongeante, avec irradiations intercostales, sternales, interscapulaires, vertébrales, mais rarement avec la fixité du point de l'ulcère. La douleur interscapulaire est propre au cancer de la petite courbure, et celle du dos, à celui de la paroi postérieure (Bouveret).

L'exaspération par les aliments est plus ou moins, mais parfois assez peu marquée, capricieuse, tant que l'ulcération ne s'est

pas produite, laquelle entraîne une sensibilité morbide extrême de la muqueuse autour du néoplasme, surtout par les aliments irritants, parfois avec vomissements violents, par crises ressemblant beaucoup à celles de l'ulcère. Mais la douleur est plus continue, a un siège beaucoup plus variable comme le néoplasme, rarement xiphoïdienne, et d'une façon moins précise, non soulagée aussi complètement par le vomissement. Elle est le plus souvent exaspérée par la palpation et peut être un signe diagnostique utile chez un cachectique en l'absence de tumeur.

Si la péritonite circonvoisine, fréquente, s'étend au diaphragme, la douleur prend le caractère de la névralgie du phrénique (voy. p. t. I, p. 536).

Le squirre annulaire du pylore ne produit souvent pas de véritable douleur, mais des sensations de crampe, de constriction à l'épigastre (Bouveret).

Contrairement à ce qui s'observe dans certains cas indolores chez de jeunes sujets (Brinton), le cancer peut être excessivement douloureux chez eux (Andral).

Les malaises de la dyspepsie nerveuse ou les douleurs de la gastralgie peuvent être semblables aux symptômes du cancer stomacal, au début surtout, dans leur forme grave avec dépérissement. L'anachlorhydrie peut exister au même degré. On est souvent obligé d'attendre la tumeur, les hématémèses pour porter le diagnostic. L'âge, l'hérédité, les symptômes propres à la neurasthénie, céphalée spéciale, irritation spinale, atonie musculaire éclaireront.

k) La douleur gastralgique procède sous forme de crises qui sont regardées encore généralement comme se manifestant le plus souvent à jeun, graduellement accrues à partir de la sensation de la faim, soulagées par l'ingestion des aliments, exceptionnellement pendant la digestion d'aliments trop gras, difficiles à peptoniser ou trop excitants. Bouveret affirme que le soulagement par l'alimentation n'appartient qu'à la douleur liée à l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie. Dans d'autres cas, il existe un élément phlegmasique plus ou moins prononcé, dans la gastralgie. L'élément nerveux est simplement plus ou moins prédominant.

En tout cas, la crise à type gastralgique se comporte comme il suit :

A jeun le plus souvent, l'accès est précédé de nausées, de salivation ou de faim exagérée qui prend le caractère douloureux. Parfois la douleur peu intense est une sensation vague, pénible, de défaillance, localisée à l'épigastre, soit pendant tout l'accès,

soit pour s'aggraver, ou bien elle débute intense, sous la forme de crampe, de barre, devient aiguë, lancinante, déchirante, eonstrictive, angoissante. Le sujet reste courbé, par crainte non habituellement justifiée, de l'exaspérer en se redressant. Souvent la pression graduée en totalité de la région la soulage, tandis que, brusque dans tel ou tel point limite, elle l'exaspère.

Exeeptionnellement même l'attouchement peut être douloureux par l'hyperesthésie des téguments, alors que la pression profonde et progressive soulage.

Très souvent le sujet appuie instinetivement l'épigastre sur un eorps solide.

Le siège de la douleur est dans tout l'épigastre ou au niveau de la grosse tubérosité.

Souvent il y a un point douloureux exaspéré par la pression, mais il siège plus à droite de l'appendice que dans l'ulcère et jamais la localisation n'est aussi préeise.

La douleur est parfois exaspérée par la marche et les mouvements, ou bien il semble que le ehangement de position la soulage, ee qui est illusoire le plus souvent. Elle s'aeeompagne souvent de eonstrietion à la base du thorax avee dyspnée, d'irradiations douloureuses, abdominales, œsophagiennes au niveau des dernières vertèbres dorsales ou des premières lombaires, ou de points très variables intereostaux, lombaires, sacrés (douleurs réflexes). L'estomac est soit balonné, soit rétracté, parfois à un tel degré que la paroi abdominale semble toueher la eolonne.

Quand la douleur est liée à l'alimentation, elle se manifeste trois ou quatre heures après l'ingestion et est soulagée par le passage du ehyme dans le duodénum. Quand elle est soulagée par l'ingestion, la digestion peut être absolument régulière. Parfois dans le premier eas existent de véritables signes d'indigestion et elle est soulagée seulement par l'évaeuation (voy. Vomissements). En tout eas, le caraetère essentiel de la crise gastralgique est d'être éminemment caprieieuse, se reproduisant à des intervalles variables, souvent sans eause appréciable. qu'elle soit provoquée par une alimentation vicieuse quant à sa quantité, sa qualité, par l'heure retardée du repas, ou par suite d'impression morale, alors que les mêmes conditions n'ont aucune influenec perturbatrice d'autres fois ; en tout cas, par accès durant de quelques minutes à plusieurs heures, parfois subintrants, laissant le plus souvent la santé parfaite dans l'intervalle où les troubles stomaeaux étant remplaeés par d'autres manifestations du rhumatisme, ou de la goutte ou de l'état névropathique

Sée attribue la douleur gastralgique au spasme gastrique, surtout au niveau du pylore.

Le diagnostic repose sur les caractères de la douleur nulle ou superficielle à la pression, sur le caractère capricieux des crises, l'intégrité des fonctions digestives dans l'intervalle.

α. La gastrosuccorrhée intermittente se comporte de même, mais l'hypersécrétion est patente, sauf dans des cas légers et alors toujours douteux ou mixtes.

β. La gastrite chronique est le plus souvent beaucoup moins capricieuse dans ses manifestations, sauf dans les cas mixtes dont nous avons parlé.

γ. Le cancer affecte parfois mais très exceptionnellement la forme gastralgique au début, mais l'anachlorhydrie et bientôt la tumeur, les vomissements répétés, noirs, le dépérissement, la couleur paille de la peau précisent le diagnostic.

δ. La douleur de la crise de colique hépatique est plus localisée à droite avec irradiation vers l'épaule, la pression est douloureuse dans la région de la vésicule, parfois celle-ci est tendue, mais parfois la simulation est complète et le diagnostic ne peut être porté que par l'ictère.

ε. L'anémie est une des causes les plus fréquentes de la gastralgie, qu'elle soit symptomatique, de la vie confinée, du travail exagéré, de l'alimentation insuffisante, des excès génésiques, de la chlorose.

ζ. La goutte viscérale peut entraîner des accès violents de gastralgie terminés par pyrosis, ballonnement, vomissements pénibles avec anxiété précordiale, petitesse du pouls, pâleur, lipothymie. Lecorché n'a jamais trouvé d'acide urique dans les vomissements.

η. L'intoxication plombique ou tabagique peut déterminer des accès de gastralgie.

θ. La fièvre paludéenne peut se manifester sous forme larvée de gastralgie.

ι. Parfois la gastralgie de nature réflexe peut être liée au rein mobile.

l) L'hyperesthésie gastrique névrosique, exceptionnellement associée à des tumeurs cérébrales, se manifeste sans trouble sécrétoire par une sensation pénible avec douleurs plus ou moins vives, suivant immédiatement l'ingestion, très souvent avec vomissement pendant ou après le repas.

Le diagnostic reposera sur l'étude de la sécrétion et la recherche des signes d'ulcère, donnant la certitude de l'absence de lésion ou de trouble matériel ou sécrétoire.

m) Quoique les causes de la sténose pylorique puissent être

excessivement variées (anneau cancéreux ou cancer, tumeur, bride cicatricielle d'ulcère, parfois induration pylorique avec hypertrophie conjonctive liée à une gastrite chronique (Lebert Nauwerk, Tilger), compression par une tumeur hépatique, pancréatique, enfin la gastroptose très prononcée, les symptômes peuvent être communs à ces lésions diverses ; la douleur très intense se produit à la fin de la digestion, lors des efforts douloureux que fait l'estomac pour évacuer son contenu ; plus tard, les douleurs changent de nature, sont plus continues, deviennent moins aiguës, l'estomac s'altérant par atrophie.

n) La dyspepsie névrosique s'accompagne de malaises, de torpeur cérébrale, de lassitude générale, d'inaptitude à tout effort, mais sans véritables douleurs. Ces malaises disparaissent à la fin de la digestion. Parfois persiste une sensation de tiraillement, de vide. Exceptionnellement la dépression profonde est douloureuse au niveau du plexus solaire avec irradiations. Le diagnostic repose principalement sur l'étude du chimisme de la digestion, montrant l'absence de troubles sécrétoires (Burkard).

o) Les crises gastriques du tabes dorsal sont observées souvent à la période où les symptômes ataxiques sont encore peu prononcés ou nuls même, ou simultanément, ou bien alternativement avec les douleurs fulgurantes des membres. Les douleurs, dit Charcot, partent des aines et se propagent de chaque côté de l'abdomen, pour atteindre la région épigastrique, en même temps s'irradient du dos autour du tronc sous forme fulgurante. La douleur d'estomac est une crampe atroce, une sensation de barre de constriction avec exacerbation en éclairs violents, malaise profond, vertiges et vomissements répétés (voy. plus loin), presque sans répit pendant un à trois jours. Dans les intervalles variables, de durée souvent prolongée, les fonctions de l'estomac sont normales. Les crises peuvent être accompagnées de gastrosuccorrhée intermittente. Dans ce cas elles sont, en général, moins douloureuses. Le diagnostic reposera sur les symptômes précoces du tabes (abolition des réflexes, strabisme passager, douleurs fulgurantes, signes d'Argill Robertson, voy. ces symptômes).

p) Certains accès violents de gastralgie avec vomissements de forme analogue à ceux du tabes peuvent s'observer chez des névropathes rhumatisants, mais avec douleurs moins fulgurantes et moins irradiées, alternant avec d'autres manifestations rhumatismales, parfois sciatiques ou poussées œdémateuses, tumeurs congestives de la peau, érythème noueux, parfois œdème, pseudo-lipomateux sous-claviculaire. Parfois les vomissements provoqués par le rein mobile prennent une forme tout à fait analogue.

q) La gastralgie par accès est souvent une des manifestations de l'hystérie, soit isolée pendant des mois et des années, souvent avec malacia et pica, d'où cause d'anémie nouvelle et d'aggravation, parfois consécutivement ou simultanément à d'autres accidents. Il en est de même chez les neurasthéniques.

CHAPITRE V

DES TROUBLES FONCTIONNELS MOTEURS COMME ÉLÉMENT DE DIAGNOSTIC DES MALADIES DE L'ESTOMAC

§ 1. **Etat normal.** — Nuls d'abord pendant l'état de vacuité, les mouvements stomacaux ne se prononcent que simultanément à la sensation de la faim (voy. t. II, p. 548). Pendant la digestion, ils sont actifs. Les aliments se déplacent du pylore au cardia et réciproquement en décrivant deux révolutions complètes (observations de Beaumont sur son Canadien), suivant deux courbes hélicoïdales. On ne sait si l'occlusion du pylore par contraction de ses fibres reste complète pendant toute la digestion ou est partielle, s'il s'ouvre par intervalles pour laisser passer le chyme à mesure de sa formation. On admet généralement que les fibres elliptiques contractées divisent pendant la digestion la cavité en deux parties : l'une correspondant à la grande courbure et au grand cul-de-sac, l'autre à la petite courbure et au pylore, retenant les parties solides dans le grand cul-de-sac et laissant circuler les liquides qui passeraient beaucoup plus rapidement dans l'autre région puis l'intestin (Hoffmeister, Luchska, Kuss, Laborde).

Les pneumogastriques sont les nerfs moteurs de l'estomac. Leur excitation est suivie de la contraction de ses fibres musculaires, mais celles-ci reçoivent aussi des fibres motrices du grand sympathique et la section du pneumogastrique n'abolit pas complètement leur contraction. La sensibilité de la muqueuse est due à des rameaux du pneumogastrique. Certains faits font penser qu'il existe pour le cardia et le pylore des rameaux nerveux inhibitoires de la contraction.

§ 2. **Motricité stomacale exagérée.** — Caractères et signification. — *a)* Elle se manifeste par les mouvements stomacaux perceptibles à la main et à la vue déjà étudiés.

b) Le spasme essentiel du pylore parfois très prononcé persistant, pouvant simuler un rétrécissement organique avec tous les troubles qu'il entraîne appartient presque exclusivement aux hystériques. Il peut être prolongé, mais présente toujours des intermittences. Il peut produire des phénomènes semblables au rétrécissement organique à la fin de la digestion.

c) Le spasme symptomatique peut se joindre à la sténose organique; et quand celle-ci n'est pas très prononcée, le passage du chyme peut parfois se faire momentanément.

d) Le spasme secondaire avec contraction douloureuse appartient à l'hypersécrétion permanente et l'ulcère à la gastralgie, mais il n'est que transitoire au moment des grandes crises douloureuses.

§ 3. **Motricité stomacale affaiblie.** — *a)* Elle se révèle par la dilatation atonique déjà étudiée t. II, p. 546, quand elle porte sur la tunique musculaire.

b) L'insuffisance du pylore existe quand la contraction qui, d'habitude, est provoquée par l'insufflation et qui ferme le sphincter de cet orifice ne se produit pas et que ce procédé d'exploration amène un météorisme général du ventre. Il y a paralysie ou parésie de ses fibres.

Oser l'a produite directement en excitant les rameaux pyloriques du grand sympathique; cette excitation portée à un certain degré ayant un effet inhibitoire.

α. Ce phénomène, uni à une contractilité et irritabilité exagérées de la muqueuse, existe quand les aliments introduits passent immédiatement dans l'intestin dans la diarrhée lientérique, signe que nous étudierons (voy. Séméiol. de l'intestin).

β. Le même trouble uni à la paralysie intestinale explique le tympanisme intestinal énorme qui se produit dans la péritonite par l'air dégluti.

γ. Il en est de même chez les hystériques atteintes de météorisme abdominal développé rapidement.

δ. Le reflux de la bile dans l'estomac et sa présence dans les matières impliquent la parésie des fibres musculaires du sphincter pendant le vomissement.

c) La rétention alimentaire par défaut de motilité est la règle dans le cancer de l'estomac d'une façon précoce. Souvent l'estomac n'est pas vide sept heures après le repas et l'on peut trouver des aliments de la veille, par le cathétérisme, le matin. Ceci s'applique au cancer sans sténose pylorique notable. Dans le cas d'obstacle à l'évacuation par cette cause, la rétention peut être beaucoup plus longue.

d) La sténose pylorique d'origine quelconque peut la produire à un très haut degré.

§ 4. **Eructations et régurgitations.** — A. Etat normal. — L'éructation est l'évacuation sonore ou sans bruit, suivant que la bouche est ouverte ou fermée, des gaz de l'estomac. Outre la contraction des parois de l'estomac, il faut l'intervention de celle du diaphragme et des muscles

abdominaux, car l'occlusion tonique permanente du cardia ne peut être vaincue que par ces forces réunies. Ces phénomènes réflexes sont provoqués par la sensation pénible due à la distension exagérée de l'estomac. Après l'ouverture brusque du cardia, les gaz comprimés s'échappent. Le bruit est dû aux vibrations des parois du pharynx et du voile du palais.

B. Eructations morbides. Caractères et signification. — Ce phénomène ne diffère de l'éructation physiologique au point de vue moteur, que par sa fréquence beaucoup plus grande. Il s'observe dans tous les cas où il y a météorisme stomacal, et d'autant plus répété qu'il est plus grand. Il est un des accompagnements habituels des troubles qui caractérisent la période digestive dans presque toutes les maladies de l'estomac (gastrite catarrhale chronique, troubles sécrétoires engendrant des fermentations stomacales, hyperchlorhydrie, cancer, dyspepsie nerveuse). Les sensations que produisent les éructations peuvent avoir leur importance diagnostique. La sensation appelée pyrosis, fer chaud, cuisson vive de l'estomac au pharynx, accompagnée d'une saveur fortement acide, caractérise l'éructation liée à l'acidité exagérée du contenu de l'estomac, soit due à l'hyperchlorhydrie, soit aux acides organiques (voy. Chimisme), pathogénie par deux causes opposées qui enlève au pyrosis sa valeur diagnostique.

Les éructations prennent le nom de régurgitations quand les gaz rendus sont accompagnés d'ascension jusque dans le pharynx et jusque dans la bouche, de liquides ou d'aliments en partie digérés, le plus souvent avec saveur acide ou amère.

a) Dans la gastrite chronique, plusieurs heures après le repas par le fait des fermentations stomacales, les éructations sont brûlantes ou fétides par la production d'acides gras volatils, plus rarement de gaz putrides, d'acide sulfhydrique.

b) Les éructations brûlantes précèdent constamment la crise de vomissement par gastrosuccorrhée et parfois se produisent pendant des mois et des années avant les symptômes confirmés, par accès à des intervalles variables, ou même les remplacent de temps en temps dans la forme intermittente ou permanente.

c) Les éructations à goût et à odeur sulfhydriques produits de la fermentation putride des aliments, principalement de l'albumine des œufs et parfois de la viande, peuvent également résulter de l'hypochlorhydrie, mais elles sont plus souvent seulement acides.

d) Elles ont les mêmes caractères fétides, sont d'autant plus fréquentes et répétées dans le cancer de l'estomac pendant les digestions, qu'une plus grande surface est atteinte par la dégé-

nérescence et que, par le fait, la surface sécrétante est plus restreinte.

c) Les éructations comme les régurgitations peuvent exister sans saveur autre que celle des aliments dans les cas de simple exagération de la contractilité stomacale.

Il peut en être ainsi chez les hystériques. Souvent, chez ces malades, les éructations sont d'une fréquence extrême, en dehors même de la période digestive, dans les cas où existe un météorisme considérable, se répétant à chaque instant, parfois pendant des heures, augmentant par les impressions morales et pouvant être accrues parfois par la pression sur les zones hystérogènes, pouvant jouer le rôle d'aura dans les grandes ou les petites crises, ou être un des multiples phénomènes de l'hystérie dite vaporeuse, se reproduisant par accès plus ou moins longs, parfois pendant des années, souvent avec des troubles digestifs peu marqués ou nuls.

L'air qui, seul ou presque seul le plus souvent, est ainsi chassé brusquement de l'estomac, est dégluti par les contractions spasmodiques répétées du pharynx (Bouveret).

Chaque éructation est précédée souvent de la déglutition d'un véritable bol gazeux accompagné d'un premier bruit plus court que celui de l'éructation et simultanément, si l'on ausculte l'estomac de l'éclatement d'une bulle gazeuse avec le timbre amphorique. On peut empêcher l'éructation en empêchant la déglutition par un fort écartement artificiel des mâchoires (Bouveret).

Très souvent l'air dégluti ne pénètre pas jusque dans l'estomac et remonte par la contraction de l'œsophage.

§ 5. **Mérycisme**. — CARACTÈRES. PHYSIOLOGIE. SIGNIFICATION. — Dans ce trouble de la motilité, les aliments pendant la digestion remontent à des intervalles rapprochés dans le pharynx et la bouche sans saveur anormale, constituant une véritable rumination, produite comme chez les animaux par une aspiration œsophagienne, due à l'abaissement du diaphragme (Chauveau et Toussaint) en même temps que l'estomac et les muscles abdominaux se contractent.

Le cardia n'est pas paralysé, car l'estomac se gonfle par l'insufflation et les gaz y restent enfermés.

Ce phénomène est dû, soit à une particularité physiologique héréditaire et familiale, soit à une névrose stomacale liée à l'aliénation, cessant parfois pendant les périodes lucides (Bourneville), parfois provoqué par l'imitation. Il est souvent lié à l'hystérie et la neurasthénie et très souvent est, dans ces cas, le présage des vomissements nerveux.

Le mérycisme est fortement favorisé par la mastication incomplète et porte surtout sur les derniers aliments ingérés. Dans les cas simples, le malade n'éprouve aucune saveur désagréable, a un appétit normal, ou vif, ou anormal et exagéré, triture beaucoup plus parfaitement les aliments ruminés et les avale facilement. La rumination est totale ou partielle. Dans les cas compliqués d'hyperchlorhydrie ou d'anachlorhydrie, parfois avec dilatation consécutive, les matières ruminées peuvent être acides et déterminer du pyrosis ; il peut y avoir inappétence et impossibilité de ravaler, d'où dépérissement et prédisposition à la phtisie.

Le mérycisme est le plus souvent involontaire, parfois peut être provoqué volontairement par la suspension de la respiration après une inspiration profonde. Parfois le trouble physiologique est intermittent et provoqué par les émotions.

§ 6. **Nausée.** — A. Caractères. — A l'état physiologique, elle peut être provoquée par le goût, la vue, l'odeur ou l'idée de certaines substances désagréables, fétides, répugnantes, avec dégoût pour tout aliment, sécrétion salivaire exagérée, sensation d'imminence de vomissement et légère anxiété précordiale. A l'état pathologique, au degré le plus élevé, la sensation très pénible est subsyncopale, avec vertiges, bourdonnements d'oreilles, sueurs froides, pâleur.

Ce symptôme peut être habituel à jeun ou après l'ingestion dans les troubles quelconques de la digestion et comme présage des vomissements ou des vomituritions, au début de la variole, ou dans l'embarras gastrique fébrile ou non, dans la gastrite chronique, dans l'hypersécrétion permanente ou l'hypochlorhydrie, chez les phtisiques qui ont des troubles gastriques, dans le cancer de l'estomac et par l'action de la fumée de tabac chez ceux qui n'y sont pas habitués. Dans la maladie de Reichman et le cancer, elle peut être très douloureuse.

Parfois ce phénomène, très pénible par la sensation d'anxiété épigastrique, est prémonitoire de la syncope, souvent contemporain du vertige de Ménière.

B. Physiologie pathologique. — La nausée est liée à une contraction antipéristaltique de l'estomac, comme l'a constaté Patry, chez un sujet dont l'abdomen présentait une large ouverture produite par la corne d'un taureau. Elle résulte d'une action sensitive portée sur le pharynx, le voile du palais ou la muqueuse gastrique excitant la contraction par voie réflexe ou agissant directement sur les centres moteurs de l'estomac. Cette excitation peut provenir aussi des centres psychiques ou sensoriels (vertige de Ménière). Simultanément il y a retentissement secon-

daire sur les centres vaso-moteurs et cardio-moteurs (pâleur, petitesse du pouls) et du centre stomacal sur les cérébraux (vertige nauséeux).

CHAPITRE VI

DES VOMISSEMENTS. — PHYSIOLOGIE NORMALE. — GÉNÉRALITÉS

§ 1. **Du vomissement à l'état physiologique.** — Il comprend :

1° Une dilatation du cardia par l'action des fibres longitudinales de l'œsophage. La destruction expérimentale de ces fibres musculaires ou la paralysie des nerfs qui les commandent rendent le vomissement impossible (Schiff);

2° Une expulsion du contenu stomacal par l'action simultanée des fibres circulaires de l'estomac, du diaphragme et des muscles abdominaux.

L'ouverture du cardia est nécessaire, car l'effort, où tous les muscles de l'abdomen entrent en jeu n'entraîne pas le vomissement, et dans l'expérience de Magendie, une vessie de porc remplaçant l'estomac, les vomissements se produisent par l'action des muscles abdominaux après l'introduction de l'émétique par voie veineuse, mais il faut que le cardia soit conservé, l'œsophage soit régulièrement innervé pour pouvoir ouvrir cet orifice en contractant ses fibres longitudinales.

C'est le pneumogastrique qui préside aux contractions gastriques et œsophagiennes (sa section les empêche), le phrénique à celles du diaphragme, les nerfs rachidiens lombaires à celles des muscles abdominaux.

Dans le noyau du pneumogastrique est le centre coordinateur de tous ces actes complexes qui sont analogues à ceux qui constituent la nausée, mais avec une intensité plus grande, et des phénomènes d'anxiété précordiale, sueur froide, petitesse du pouls, vertige, état subsyncopal, salivation abondante, beaucoup plus marqués.

Les efforts sont considérables, répétés, accompagnés d'une sensation douloureuse, d'autant plus pénible que l'estomac est moins plein et qui est due probablement à la pression ou aux torsions exercées sur les nerfs sensitifs de la muqueuse froncée par les fibres musculaires raccourcies, au maximum quand il est absolument vide.

§ 2. **Vomissement à l'état pathologique. Généralités.** — A. Physiologie générale. — Les contractions qui le réalisent sont, soit réflexes, suite d'impression sur la muqueuse stomacale atteinte d'une sensibilité morbide par phlegmasie, ulcère, cancer, hyperesthésie névrosique, par des produits irritants de sécrétion ou de fermentations intrastomacales, ou par l'irritation du péritoine, soit dus à l'excitation portée sur certains sens (vertige de Ménière), ou certains centres nerveux pathologiquement impressionnés, agissant à distance sur les centres moteurs bulbaires et

médullaires stomacaux, soit enfin à l'action directe sur les centres gastromoteurs de certains poisons (tabac et vomitifs) qui agissent simultanément par irritation de la muqueuse.

Les phénomènes de vertige, sueur froide, sensation subsyncopale, proviennent d'actions secondaires exercées par les centres gastromoteurs, sur les centres vasomoteurs ou psycho-sensitifs.

B. Diagnostic du symptôme.— Il est rarement possible de croire à des vomissements qui n'existent pas, sauf dans le cas de rétrécissement de l'œsophage; parfois les aliments s'y accumulent et le dilatent au-dessus du rétrécissement, qu'il soit fibreux ou spasmodique et peuvent y rester jusqu'à plusieurs heures.

Dans le cas de cancer de l'œsophage ulcéré, il se creuse parfois une cavité plus ou moins étendue où ils peuvent s'accumuler. Dans ces divers cas, ils sont rendus par contraction de l'œsophage, en général par régurgitations successives.

La sputation et régurgitation muqueuse incessante, caractéristiques de tout rétrécissement de l'œsophage, la douleur locale, les difficultés antérieures de cathétérisme et le rétrécissement constaté ainsi, éclaireront.

C. Sélection diagnostique générale. — Elle se basera sur les données physiologiques précédentes.

L'inappétence, les douleurs stomacales spontanées et à la pression (voy. ces signes), le ballonnement, l'étude chimique, l'absence de lésion cérébrale dirigeront les investigations du côté de l'estomac, dans les cas de vomissements rapides.

L'estomac sera d'emblée éliminé s'il existe des symptômes cérébraux, signes de méningite ou de lésion chroniques des centres nerveux, surtout tumeur cérébrale, caillots non résorbés.

Dans les cas de vomissements tardifs chroniques, d'origine stomacale, il existera toujours d'autres symptômes les précédant qui démontreront leur nature.

Les vomissements névrosiques sont faciles à confondre avec ceux dus à une lésion cérébrale latente, parfois à un cancer latent et plus encore à une lésion abdominale chronique, à l'ectopie rénale ou ténia, aux ascarides par action réflexe.

On ne pourra croire à la gastrite chronique pendant la digestion, en l'absence de toute douleur, de ballonnement, de pyrosis. L'exploration méthodique démontrera la présence ou l'absence d'une tumeur abdominale ou d'une lésion utérine. La recherche des parasites devra être faite avec soin. Le cancer se révélera le plus souvent par des signes caractéristiques. C'est uniquement quand une analyse complète des troubles matériels propres à

l'estomac lui-même auront démontré qu'ils ne sont pas primitivement en cause, qu'il faudra croire à une pure névrose.

CHAPITRE VII

CARACTÈRES ET SIGNIFICATION PAR LES SIGNES SUBJECTIFS ET LA CONSTATATION PAR LA VUE ET LA SIMPLE INSPECTION DES MATIÈRES VOMIES

§ 1. **Vomissements constitués par des produits de sécrétion.** — 1. *Vomissements muqueux.* — Muqueux ou aqueux, ils ne sont que de simples variétés avec quantité relative plus ou moins grande de mucine.

A. Caractères dans les diverses maladies. — Les vomissements dits pituiteux sont formés d'un liquide incolore, de quelques grammes à un demi-litre et plus, plus ou moins aqueux ou filant, se produisant plus souvent en une fois ou à plusieurs reprises par gorgées, à quelques minutes d'intervalle, précédés de nausées, avec ou sans effort ou malaise, le plus souvent le matin à jeun au réveil, parfois de nouveau dans la journée, toujours la digestion étant achevée depuis un temps plus ou moins long. Le mucus vomi provient d'une hypersécrétion des glandes parapyloriques de l'estomac. Dans un grand nombre de cas s'y joint le produit d'une salivation abondante déglutie pendant la nuit.

Simultanément, existe un dégoût très marqué des aliments, surtout de la viande, l'inappétence, la digestion plus ou moins accompagnée de gonflement, d'éructations, de pyrosis par fermentation alimentaire (voy. Anachlorhydrie), une langue légèrement ou non saburrale, rouge à la pointe. Il n'y a pas de vomissements alimentaires, si ce n'est quand les symptômes ont duré longtemps. A un degré avancé se produit l'atrophie complète des glandes à pepsine, des ulcérations, la sclérose stomacale et la dilatation (voy. t. II, p. 546.)

B. Signification. — *a)* Ce type est caractéristique de la gastrite chronique par ingestion abusive de l'alcool, soit sous forme de vin, mais alors en grande quantité, soit surtout d'eau-de-vie ou liqueurs diverses, surtout à jeun.

L'usage constant des amers, comme apéritifs, a les mêmes conséquences d'une façon très marquée.

b) Exceptionnellement, la gastrorrhée muqueuse peut exister plus ou moins longtemps au début du cancer de l'estomac, ou se reproduire dans le cas de dégénérescence confirmée, alternant avec des vomissements alimentaires ou hématiques sous forme de régurgitations abondantes. Dans le premier cas, s'il n'y a pas de tumeur appréciable, le diagnostic, longtemps douteux, ne se basera que sur l'atteinte plus profonde portée à la nutrition générale.

c) Pendant la crise gastrique du tabes, les vomissements, après les aliments, peuvent être constitués par un liquide incolore fluide, très abondant, rendu incessamment, produit muqueux, mais peu riche en mucine.

d) Les vomissements de nature quelconque, alimentaires ou bilieux ou de suc gastrique, sont accompagnés de quantités de matières muqueuses, d'autant plus grandes que la gastrite catarrhale, comme élément principal ou surajouté, est plus marquée.

II. *Vomissements de suc gastrique.* — A. Caractères généraux. — D'une abondance très variable, ils sont composés d'un liquide clair, à la fois acide et amer, contenant souvent quelques débris d'aliments amylacés, parfois strié de sang ou mélangé de bile (voy. p. complém. Etude chimique); d'autres fois d'un produit de sécrétion moins pur, mélangé de débris alimentaires plus abondants.

B. Caractères dans diverses maladies. — *a)* Dans l'hyperchlorhydrie, une gorgée de liquide acide et brûlant est rendue de temps en temps à la fin de la digestion.

b) Dans la gastrosuccorrhée intermittente, le sujet rend le liquide indiqué avec les phénomènes décrits t. II, p. 554, par accès à des intervalles très variables, pendant plusieurs jours, puis les symptômes disparaissent complètement. Dans quelques cas intenses, après malaises, pesanteur, tiraillements, pyrosis à la fin de la digestion, les vomissements de suc gastrique ne surviennent qu'après des vomissements alimentaires (voy. plus loin).

Dans les cas légers, il peut n'y avoir que quelques nausées, régurgitations avec pyrosis pendant et surtout à la fin de la digestion, ou dans les formes intermédiaires, ces phénomènes peuvent à certains accès ou certains jours, remplacer les vomissements. Dans la forme continue, les vomissements à maximum de fréquence au réveil sont, dans les cas invétérés ou

exaspérés par la moindre ingestion, ou retardés à une période encore peu avancée par des aliments, plus tard cneore par l'ingestion d'eau ou de lait. Nous avons décrit leur marche en étudiant les douleurs qui les aecompagnent t. II, p. 555, et leurs variétés.

L'intensité est manifestement influeneée par des eauses occasionnelles, impressions morales, alimentation vicieuse, repas retardés ou irréguliers. Il peut en être de même constamment dans la forme légère.

Les vomissements sont spontanés, parfois provoqués par une nouvelle ingestion d'aliments. Parfois l'intolérance est eomplète et empêehe toute alimentation. Le liquide vomi dépasse en volume, parfois énormément, jusqu'à deux litres, les ingesta, plus eopieux au début, plus tard moins abondants et avec des efforts plus pénibles.

Le premier degré de la forme permanente qui suecède souvent à l'intermittente, avee périodes de sédation et quantité faible de sue gastrique dans l'estomae à jeun, indique que la gastrite seeondaire ne s'est pas encore produite.

Le deuxième grave, eontinu avec beaueoup de liquide, prouve qu'elle s'est réalisée.

Le troisième degré avee accroissement énorme de séerétion, s'aecompagne toujours de dilatation.

Le quatrième est caraetérisé par le défaut de sécrétion et la dilatation atrophique, la rétention et la disparition absolue des vomissements de suc gastrique, l'atteinte profonde de l'état général.

C. Diagnostic différentiel. — *a)* Le liquide de la gastrosuecorrhée ne peut être eonfondu avec eelui de la gastrite pituiteuse, filant, glaireux, neutre ou alcalin et sans débris amylaeés.

b) Les vomissements de la gastrite ehronique non pituiteuse se produisent pendant le cours de la digestion, parfois peu de temps après l'ingestion. Ils sont alimentaires, souvent peu abondants. Ceux de la gastrosueeorrhée ne le deviennent que quand existe une intolérance extrême, indiee de phlegmasie surajoutée; avant, ee ne sont, le plus souvent, que des débris amylacés.

c) Le diagnostic avee l'uleère est difficile, ear la gastrosuccorrhée le précède souvent et eoexiste avee lui. Les hématémèses, les douleurs caraetéristiques constantes fixes, indiquent qu'il est réalisé ou qu'il existait primitivement, ainsi que la nature des vomissements constamment alimentaires et préeoces après l'ingestion.

d) Le diagnostic avec la dilatation liée à l'anaehlorhydrie, à la neurasthénie et à l'atrophie glandulaire se fera par les vomisse-

ments à des intervalles plus longs, sans autant de douleur, beaucoup plus purement alimentaires et ne consistant jamais dans du suc gastrique pur (voy. Chimisme). La dilatation coexistant avec l'hypersécrétion sera reconnue par ses signes physiques (clapotement, percussion).

e) Les vomissements qui accompagnent les crises douloureuses tabétiques stomacales sont absolument semblables souvent, quand la crise survient à jeun, à ceux de la gastrosuccorrhée, mais cela n'est pas constant. Les aliments sont, en tout cas, toujours vomis au début. Plus tard, pendant la crise, l'inappétence complète et l'intolérance à la moindre quantité d'ingesta, contraste avec l'appétit conservé et la digestion avec relativement peu de malaises de la gastrosuccorrhée pendant deux ou trois heures, dans les cas les plus ordinaires.

Dans le cas de gastrosuccorrhée grave avec intolérance, les symptômes sont les mêmes et la crise tabétique gastrique ne pourra être distinguée que par les signes indiqués t. II, p. 560.

Le cancer se comportera différemment : les tumeurs, les vomissements noirs ou exclusivement alimentaires, l'atteinte beaucoup plus profonde de l'état général, le teint jaune, l'analyse du suc gastrique (voy. ce signe), l'inappétence absolue empêcheront toute confusion.

III. *Vomissements bilieux.* — A. Caractères. — Leur coloration et leur saveur amère les font reconnaître facilement. Leurs caractères chimiques seront étudiés plus loin.

B. Signification diagnostique. Pathogénie. — 1° *Vomissements primitivement bilieux.* — *a)* La période d'invasion de la variole est marquée par des vomissements bilieux parfois d'une abondance extrême qui ont lieu après l'expulsion des derniers ingesta avec efforts pénibles.

Ce symptôme constant, quoique variable d'intensité, s'observe au moment de l'élévation de la température pendant quelques heures ou un jour, parfois assez intense, même dans la varioloïde pour faire croire à une méningite, en raison de la céphalée parfois extrême, de la prostration et de l'ascension brusque de la température. Mais la rachialgie, l'épidémicité ou la contagion, la non-vaccination ou revaccination du sujet éclaireront le diagnostic, bientôt rendu évident par l'éruption.

b) Des vomissements semblables caractérisent aussi la période d'invasion de la fièvre jaune, au moment du frisson violent, très abondants souvent, et cessant en général au bout de deux ou trois jours, avec l'apparition de l'ictère, pour être remplacés par les vomissements noirs.

Les conditions épidémiques ou de contagion, le climat, l'endémicité, la marche de la température (ascension brusque, avec rémission au moment de l'apparition de l'ictère), la couleur rouge acajou de la face, la douleur violente des lombes moins localisée à la colonne que dans la variole, l'ictère, les vomissements noirs fixeront le diagnostic.

c) La fièvre bilieuse, grave, souvent hématurique, entraînera le même symptôme dans des conditions spéciales (endémie paludéenne intense, sujets ayant eu déjà des accidents paludéens). Les vomissements accompagneront le frisson, en général plus prolongé que dans la fièvre jaune. L'ictère est plus précoce et les accidents adynamiques graves s'observent plus tôt. Il n'y a pas de douleur lombaire et la rémission, si elle se produit, ce qui n'est pas constant, car la fièvre peut être continue ou subcontinue, se produit plus tôt. Il n'y a pas de vomissements noirs.

d) Les vomissements du début des maladies aiguës sont attribués par Bouveret à l'action des principes toxiques sur le bulbe.

e) Dans les pays chauds et moins souvent et à un moindre degré dans les pays tempérés pendant l'été, souvent, mais non toujours avec signes d'embarras gastriques, langue couverte d'un enduit jaune, épais et présomption de catarrhe des voies biliaires, se produisent des vomissements de bile pure, parfois très abondants (polycholie essentielle ou catarrhale).

L'absence de toute autre cause, d'hyperthermie et d'ictère, les conditions climatériques ou saisonnières feront admettre la polycholie simple, l'ictère et l'état saburral, le catarrhe des voies biliaires (voy. Ictère).

f) Les vomissements bilieux sont un symptôme constant de la péritonite aiguë, généralisée, et de la forme aiguë de la péritonite tuberculeuse, produits par action réflexe répétés, incessants, en proportion de l'intensité des douleurs abdominales qu'ils exaspèrent eux-mêmes.

La bile vomie est presque pure, de couleur vert pré (vomissements porracés). Chaque émission est de quelques gorgées, mais très répétées, ou bien abondante.

g) Dans l'obstruction intestinale, les matières vomies sont d'abord composées de bile verte, mais bientôt elles présentent une coloration brunâtre foncée et ne tardent pas à prendre l'odeur et l'horrible saveur des matières fécales. Il y a des hoquets incessants, du collapsus, en général plus rapidement que dans la péritonite, mais souvent le diagnostic peut être d'une difficulté extrême avec elle, car elle peut présenter les mêmes symptômes généraux.

Les symptômes antérieurs pourront parfois faire penser à un ulcère stomacal ouvert dans le péritoine, plus souvent à la fièvre typhoïde, cause de perforation. Les signes d'appendicite feraient pencher du côté de la péritonite. Une hernie non réductible jugerait la question en faveur de l'obstruction.

2° *Vomissements bilieux consécutifs.* — *a)* La bile apparaît dans les matières rendues, toutes les fois que les efforts ont été répétés et violents. Il en est ainsi dans la maladie de Reichman, les crises tabétiques, l'ulcère, parfois les vomissements tardifs de la dilatation atrophique.

b) Le reflux par moments de la bile dans l'estomac peut être le résultat de la gastroptose, la première partie du duodénum étant tellement abaissée que l'orifice du cholédoque se trouve au niveau de la coudure duodénale et que la pesanteur amène la bile plutôt dans l'estomac que dans le duodénum.

c) Ils résultent souvent de l'incontinence du pylore par ulcère ayant détruit les fibres musculaires, parfois totalement et circulairement, ou d'un cancer, ou d'une cicatrice, l'ayant transformé en un tube rigide. Mais le reflux peut être le plus souvent le résultat d'une inhibition momentanée du tonus pylorique au moment de la compression de la vésicule par la contraction des muscles abdominaux avec hypersécrétion bilieuse réflexe.

IV. *Vomissements urémiques.* — *a)* Liés à l'insuffisance rénale (voy. Séméiol. des urines), qu'il y ait ou non des accidents cérébraux, ils sont répétés, opiniâtres. S'il y a eu ingestion d'aliments, ceux-ci sont d'abord rendus à jeun et, dans tous les cas, une grande quantité de mucus aqueux et de bile est rendue avec beaucoup d'efforts. La présence de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque est caractéristique (voy. Chimisme).

b) Ils peuvent être liés à l'ischurie ou l'anurie hystériques, plus persistants et opiniâtres dans ce cas.

V. *Vomissements de produits de sécrétion mixte.* — Caractères et signification. — *a)* Dans la gastrite aiguë et non suppurée et phlegmoneuse, les vomissements sont toujours après les aliments composés de bile et de mucus.

b) Dans l'embarras gastrique, catarrhe avec prédominance des troubles sécrétoires, se produisent des vomissements peu abondants de matière muqueuse ou bilieuse, souvent suivis de soulagement définitif.

c) Dans le choléra asiatique, pendant la première période, les vomissements très abondants, répétés, sont aqueux, très liquides, parfois jaunâtres, grisâtres ou verdâtres, contenant souvent des flocons blanchâtres ou des amas riziformes (voy. Examen microsc.).

Tous les ingesta sont vomis. Dans la gastro-entérite consécutive, ils sont bilieux, verts, et sont formés de toutes les boissons ingérées et, en plus, d'une sécrétion muco-séreuse abondante.

d) Dans le choléra sporadique, ils sont à la fois aqueux et bilieux, très abondants. Il en est de même dans le choléra infantile, en même temps qu'aucun aliment n'est toléré.

e) Ces diverses maladies sont caractérisées par l'opiniâtreté et l'abondance des vomissements liés à l'action locale portée sur le bulbe par les toxines microbiennes ou par réflexe parti de la muqueuse.

Elles se produisent dans des conditions étiologiques et avec d'autres symptômes, empêchant de les méconnaître, soit chez des sujets exposés à l'infection, pendant la constitution estivale, chez les sujets surmenés, ayant fait abus de boissons froides, sans réaction par l'exercice musculaire, ou chez les enfants à la mamelle, au moment du sevrage.

VI. *Vomissements alimentaires.*— 1° *Précoces.*— Caractères et signification.— Suivant de très près l'ingestion, ils portent sur tous les ingesta solides et liquides, avec malaises extrêmes, efforts et rejet consécutif fréquent de mucus et de bile.

a) Dans toutes les maladies aiguës pendant la première enfance, parfois dothiénentérie, plus fréquemment rougeole, scarlatine, oreillons, grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, l'invasion est accompagnée de vomissements alimentaires, suivis souvent de rejet de mucus et de bile. On devra se mettre en garde contre la confusion avec ceux de la méningite, en tenant compte des phénomènes étudiés t. I, p. 521 et t. I, p. 321 (voy. aussi plus loin, Vomissements cérébraux).

b) Dans les cas de gastrite aiguë simple ou phlegmoneuse, très rare en dehors de l'ingestion accidentelle d'acides, alcalis, arsenic, sublimé, acide oxalique, champignons vénéneux, tout y compris les liquides ingérés en raison de la soif intense, est vomi avec douleurs et malaise extrême en même temps que de la bile; puis se produisent des efforts à vide très pénibles. L'étiologie, l'absence de diarrhée, dans quelques cas de vomissements spéciaux pouvant faire croire au choléra, indiqueront le diagnostic.

c) La gastrite chronique avec tendance à l'altération des glandes à pepsine et, plus tard, si le traitement n'intervient pas, prolifération embryonnaire, atrophie de la tunique musculaire, dilatation présente au début des vomiturations d'ingesta, en général peu abondantes, suivant le degré de la lésion et son acuité; la forme pituiteuse en présente beaucoup moins souvent.

Ce sont les formes avec altération anatomique encore peu mar-

quée, mais avec symptômes subinflammatoires, où les vomissements sont le plus précoces, avec douleurs après l'ingestion, quoiqu'ils ne la suivent pas aussi immédiatement que dans la gastrite aiguë et qu'ils ne comprennent pas la totalité des aliments.

A mesure que le processus est plus chronique et que l'irritabilité inflammatoire diminue, après des mois, des années ou d'emblée, si elle est peu marquée, les vomissements se réduisent malgré les malaises digestifs plus prolongés, à des vomituritions peu abondantes ou régurgitations avec pyrosis, flatulence, renvois sulfhydriques ou d'hydrogène carboné inflammable, ou putrides ou très acides, tendance invincible au sommeil ou insomnie pendant la digestion. Ils sont capricieux, accompagnés ou non de douleurs variables, parfois de crises gastralgiques et dépendent beaucoup de l'alimentation. La graisse surtout mélangée et cuite avec les albuminoïdes, les œufs durs, la viande noire et dure sont vomis ; les aliments légers, le lait, tolérés mais non constamment. Les caprices de l'estomac sont extrêmes chez certains sujets qui tolèrent mieux par intervalles les aliments indigestes, charcuterie, etc.

Quand l'atrophie inflammatoire des glandes est avancée, la dilatation s'est toujours graduellement produite avec ses signes (voy. t. II, p. 544 et 545) et ceux de la rétention. Dans les cas où cette altération n'est pas extrême, la digestion peut se terminer par l'évacuation dans le duodénum qui, heureusement, supplée en partie par ses sécrétions à l'impuissance de l'estomac et neutralise les acides organiques. Mais il en est autrement dans le cas d'altération extrême et de fermentation avancée, putride ou acide où, après un temps plus ou moins long, les aliments altérés sont vomis en totalité.

d) Le diagnostic avec les vomissements du cancer de l'estomac, parfois difficile, la tolérance relative et les mêmes symptômes existant au début, reposera sur les douleurs lancinantes et spontanées qui n'existent pas dans la gastrite chronique, sur la tumeur ou l'induration douloureuse à la pression. Il sera d'ailleurs éclairé par la marche ultérieure, l'aggravation qui survient lors de l'ulcération dans les vomissements et les douleurs, les vomissements noirs, etc.

e) L'embarras gastrique, souvent localisation grippale, plutôt résultant d'un trouble sécrétoire encore mal déterminé que d'une véritable phlegmasie catarrhale, peut entraîner des vomissements alimentaires, mais assez rarement en raison du dégoût et de l'inappétence, et produit plutôt, quand le malade mange, de simples malaises analogues à ceux de l'hypochlorhydrie essentielle.

f) Les vomissements alimentaires, dans l'ulcère simple, peuvent exceptionnellement manquer longtemps ou ne consister qu'en régurgitations acides ou ne se produire qu'au moment des exacerbations, mais ils s'observent le plus souvent. Parfois semblables à ceux de la maladie de Reichman, le plus souvent ils suivent de beaucoup plus près l'ingestion des aliments, parfois immédiatement.

Ils peuvent être absents ou inconstants, quand la lésion siège au niveau de la petite courbure. Exceptionnellement, ils sont simplement pituiteux le matin, comme dans la gastrite alcoolique, sans grandes douleurs, mais cette apparence n'existe qu'au début. Certains aliments provoquent électivement et beaucoup plus constamment les vomissements : le vin, la viande, la graisse.

Le siège de la douleur, le caractère des hématémèses, établiront le diagnostic. La distinction avec le cancer, reposera surtout sur le caractère et le siège de la douleur (xiphoïdienne limitée, dorsale, de plaie vive) sur la précocité des vomissements, l'absence de tumeur, de cachexie, la nature des matières vomies (voy. ces signes).

g) Les vomissements du cancer se caractérisent, sauf dans les cas où il n'existe qu'une tumeur limitée ou un simple anneau du pylore (cas où ils peuvent être tardifs, trois à six heures après l'ingestion), par leur production, d'autant plus rapidement, qu'une plus grande surface de l'estomac est atteinte et que la sécrétion pepsique est réduite, surtout quand le néoplasme est ulcéré. Ils se caractérisent alors par l'odeur putride des matières vomies, et dès le début, par leurs caractères chimiques (voy. Anachlorhydrie).

Il est des sujets qui ont jusqu'à une période avancée une tolérance relative et seulement une digestion pénible et lente, surtout au début, ou si les orifices sont intacts et quand la surface capable de sécréter n'est pas trop diminuée d'étendue.

Le vomissement n'apparaît le plus souvent un peu fréquent que plusieurs mois après le début, d'abord rare, à plusieurs jours d'intervalle, sans efforts extrêmes, plus tardivement chez les jeunes sujets. Il peut même, chez eux, manquer complètement. Parfois, au contraire, l'évolution à un âge peu avancé est d'une rapidité extrême. Parfois ils sont incessants, la moindre quantité d'ingesta les provoque continuellement jusqu'à la mort qui arrive très rapidement, ainsi que je l'ai observé chez une jeune femme ; parfois la marche est intermittente et la maladie peut, ou devenir latente avec fonctions digestives à peu près bonnes, ou se continuer avec

les troubles habituels, beaucoup moins accentués, puis les vomissements se produire, répétés par accès violents.

L'ulcération est souvent le signal de l'intolérance parfois extrême. Il arrive, dans quelques cas très rares, que le cancer de l'estomac se complique de gastrite suppurée sous-muqueuse, infectieuse, avec les accidents aigus et intolérance absolue.

En tout cas, contrairement à la gastrosuccorrhée, les matières rendues sont toujours anachlorhydriques (sauf rares exceptions) et alimentaires, quand elles ne sont pas hématiques.

Les vomissements de l'ulcère simple sont alimentaires aussi, mais différents par l'hyperchlorhydrie (voy. Hématémèses pour complément).

Dans le cas de tolérance relative, les signes du cancer sont ceux d'une dyspepsie simple, mais avec caractère chimique spécial de la sécrétion.

Le diagnostic est difficile, pendant la période de tolérance relative, avec l'anachlorhydrie simple. La confusion avec la cirrhose du foie est très facile, quand la lésion stomacale reste latente et qu'il y a généralisation péritonéale par semis cancéreux, produisant l'ascite.

Dans quelques cas exceptionnels de cancer latent chez les jeunes sujets, la cachexie peut être peu marquée, de même que les troubles digestifs et ne produire qu'une pâleur anémique sans teinte paille.

Dans des cas rares, il a pu n'y avoir qu'un peu d'affaiblissement et d'anorexie et la mort être due à une maladie intercurrente par apoplexie (Chesnel), par broncho-pneumonie chez une jeune femme (Bouveret). La tumeur, l'anachlorhydrie (voy. ce signe) absolue et précoce, les vomissements noirs sont des signes distinctifs de grande valeur d'avec toutes les autres maladies gastriques.

h) Les vomissements immédiats après l'ingestion même de la plus petite quantité d'aliments ou de boissons, répétés avec souffrance extrême caractérisent les crises gastriques douloureuses du tabes.

Le caractère distinctif d'avec les vomissements de l'ulcère simple est qu'ils disparaissent sans laisser de trace quand l'accès est passé au bout de trois ou cinq jours. La langue est normale, contrairement à ce qui se produit dans la gastrite aiguë, où elle est sèche et desquamée.

En tout cas, l'étiologie, la marche et la présence des symptômes ou au moins indices concomitants de tabes, surtout l'absence des réflexes patellaires mettront sur la voie.

Les erises gastriques peuvent exeeptionnellement s'observer aussi eomme phénomènes initiaux, préeédant parfois de longtemps les symptômes eonfirmés dans la paralysie générale et la selérose en plaques.

i) Les vomissements répétés de tous les ingesta appartiennent à la migraine gastrique earactérisée, d'autre part, par la douleur de tête spéeiale (voy. t. I, p. 524) au début et pendant la durée de la eéphalée, et pouvant, dans quelques eas, être suivis d'une détente notable dans la souffranee.

La *gastroxensis* de Rossbaeh n'est qu'une variété de eette forme avec hyperséerétion aeide.

j) Après une période de malaises, de nausées, d'éruetations, gonflement d'une à trois heures de durée et même plus, se produit dans l'indigestion, l'aete réflexe eontraetile provoqué par le eontaet irritant des matières alimentaires plus ou moins fermentées, par le fait de l'inhibition de la séerétion normale. Les vomissements avee beaueoup d'efforts et des eontraetions douloureuses de l'estomae, de vertiges et d'anxiété gastrique terminent parfois d'un seul eoup tout malaise; d'autres fois, ehez eertains sujets qui vomissent diffieilement, l'évaeuation est pénible en plusieurs fois par petites quantités, avee douleurs vives. Il y a de nombreuses variétés intermédiaires. Souvent elle est suivie de eontraetion à vide de l'estomae très douloureuses et répétées. Le diagnostie est faeile quand il s'agit de sujets bien portants ou prédisposés, mais non malades, s'ils ont une hygiène alimentaire eonvenable, ayant ingéré des aliments qu'ils digèrent diffieilement ou trop eopieux ; mais parfois un uleère eommençant, un eareinome à sa période initiale, une gastrite ehronique peuvent au début se révéler par des indigestions répétées, séparées par des intervalles de digestions régulières avee eauses oeeasionnelles, émotion, exeès ou infraetion au régime.

C'est dans la marehe ultérieure, l'analyse répétée du sue gastrique, la reeherehe des indurations (eaneer) ou douleurs à loealisation spéeiale à la pression (uleère) qu'on pourra trouver les éléments diagnostiques.

k) La eolique hépatique, due à l'engagement de ealeuls volumineux relativement, ealibre du eanal eystique, hépatique ou eholédoque, débute souvent par des vomissements répétés, de nature alimentaire qui ressemblent à eeux de l'indigestion, sont préeédés de gonflement stomaeal, de malaise profond, d'anxiété épigastrique extrême et aeeompagnés d'efforts très pénibles. Ces aecidents réflexes, provoqués par l'aetion irritante méeanique des ealeuls, surtout au eommeneement du passage du

chyme dans le duodénum, se distingueront, soit par la symptomatologie des atteintes antérieures, soit par la production similaire ou presque immédiate de la douleur caractéristique et bientôt de l'ictère (voy. ce symptôme).

l) Parmi les vomissements réflexes, on peut mentionner ceux qui accompagnent les quintes de toux violentes, surtout laryngienne.

m) Ils sont très fréquents et de même mécanisme dans toutes les lésions chroniques de l'utérus ou de l'ovaire (kystes, tumeurs). Ceux de la grossesse, du même ordre, le plus souvent disparaissant quand l'utérus sort de l'excavation pelvienne, peuvent persister, s'aggraver, jusqu'à l'intolérance gastrique complète.

Le diagnostic devra être fait avec les cas où, chez une femme enceinte, ils sont liés à une maladie stomacale antérieure ou intercurrente, la grossesse intervenant pour les rendre plus graves.

Le rein mobile peut se manifester de même. Tantôt ces vomissements débutent brusquement, intenses, au moment d'un effort ou sans causes, tantôt ils sont espacés et peu marqués, puis se rapprochent et peuvent porter sur toutes les matières ingérées, ou sont muqueux ou bilieux simultanément; souvent ils s'accompagnent de douleurs vives qui sont soulagées une fois qu'ils se sont produits et ressemblent absolument aux crises de gastralgie tabétique. Ils s'exaspèrent par la fatigue, les émotions morales, la période menstruelle, etc. Ils disparaissent par la position horizontale et la réduction.

Les sujets restent dyspeptiques en dehors des crises. On ne pourrait penser qu'à la grossesse, au tabes ou à l'hystérie si l'examen attentif ne démontrait l'existence du rein déplacé, ou l'absence de symptômes propres à ces maladies.

n) La présence du tænia, parfois des ascarides, peut entraîner des vomissements d'une ténacité extrême, de tous les aliments avec plus de malaises, parfois de douleurs que les vomissements cérébraux.

o) Les vomissements cérébraux liés à la présence des tumeurs craniennes, méningiennes ou dans l'encéphale, ou des tubercules méningés, sont des phénomènes d'irritation bulbaire directement ou à distance. Après une hémorragie cérébrale, ils peuvent faire penser que le bulbe est intéressé (Bouveret).

Les lésions bulbaires, irritatives, compressives, les provoquent parfois, mais pas plus souvent que les autres lésions encéphaliques, d'après ce que j'ai observé.

p) Les vomissements des hystériques peuvent avoir une opi-

niâtreté, une abondance et un caractère de précocité dès l'ingestion, et cela pendant des mois, des années, qui simuleraient ces vomissements cérébraux ou la gastrite aiguë, si la langue normale, l'absence de signes, de lésion cérébrale et la présence de ceux de l'hystérie ne pouvaient guider.

Le diagnostic sera parfois très difficile avec ceux de la méningite dans la pseudo-méningite hystérique avec symptomatologie identique, y compris la fièvre. Seulement, tout se dissipera au bout de peu de jours, ou le sommeil hystérique calme se produira au lieu du coma, ou bien une crise type surviendra.

g) Les vomissements nerveux proprement dits peuvent naître très souvent, à la suite d'une émotion morale et persister très longtemps, jusqu'à affaiblissement extrême, tantôt chez des hystériques avérées, tantôt chez des sujets non hystériques et disparaissent aussi brusquement.

α. Les vomissements cérébraux et névrosiques surviennent facilement sans efforts ni malaises préalables, sont indépendants de la quantité et de la qualité des aliments qui, indigestes peuvent être tolérés et, légers, vomis ; parfois il y a choix entre les aliments. L'inanition n'est pas en rapport avec leur persistance. Le plus souvent alimentaires, ils sont exceptionnellement muqueux et bilieux pendant la vacuité stomacale.

β. Exceptionnellement ils sont précédés de gastralgie légère, se produisant à une période plus ou moins avancée de la digestion, et avec un état correspondant des matières vomies.

Dans la forme bénigne, ils sont partiels et n'entraînent pas de dépérissement. Dans la forme grave, ils portent sur la totalité des ingesta et sont précoces, immédiats, et peuvent aboutir à l'inanition (tumeurs cérébrales, hystérie).

γ. Chez les hystériques, avec troubles sécrétoires consécutifs, ils peuvent s'accompagner de symptômes bulbaires et médullaires supérieurs, hoquet, toux, dyspnée, névralgie faciale (Bouveret).

δ. Les vomissements des convalescents peuvent être liés à l'ischémie cérébrale et peuvent cesser par le décubitus horizontal après le repas (Bouveret).

2° *Vomissements plus ou moins tardifs.* — *a)* Les vomissements de la sténose pylorique tardifs, quatre à six heures après le repas, sont plus ou moins abondants, suivant le degré de l'obstacle, alimentaires, ne sont jamais bilieux au début et souvent intermittents par élément spasmodique surajouté variable. Ils deviennent continus et ultérieurement, par le fait de la motricité exagérée et de l'état phlegmasique plus ou moins marqué ; ils peuvent se produire pendant toute la période digestive et

parfois dès que les aliments sont ingérés par intolcranee très marquée. D'autres fois, à mesure que la dilatation se produit (voy. t. II, p. 545), ils peuvent s'espaeer, les aliments s'aeeumuler. A la fin, ce ne sont plus que des évaeuations partielles, par regorgement, ou bien après plusieurs jours se produit l'évaeuation en masse par eontraction réflexe du diaphragme et des museles abdominaux. Plus le séjour est prolongé, plus les aliments ont subi de fermentation, d'où production de produits irritants qui amènent les vomissements tout d'un eoup et très abondants, contenant des aliments plus ou moins reeonnaissables ou une bouillie chymeuse à odeur aigre et nauséeuse.

Exeeptionnellement dans le cancer du pylore, l'uleération peut élargir l'orifice, d'où une amélioration provisoire de la nutrition jusqu'au moment où la généralisation parfois très tardive entraîne la eachexie (obs. pers.).

Le plus souvent il n'en est rien, et la mort se produit par inanition.

Le diagnostic entre les vomissements tardifs dus au caneer et eeux dus à une bride cicatrieielle pylorique s'établira par les accidents antérieurs, nuls ou presque nuls avant la période d'obstruction dans le squirrhe pylorique, symptômes d'ulcère simple dans le eas de cieatriee, parfois mais rarement avec induration qu'on peut percevoir.

Si l'oblitération a été eausée par une bride péritonéale, il y aura eu antérieurement des signes de péritonite sous-hépatique, mais cela est rare.

b) La dyspepsie purement nerveuse, rare, produit des vomissements peu abondants, plutôt des régurgitations.

Le earactère eaprieieux des malaises d'un jour à l'autre, la toléranee parfois pour des aliments indigestes alors que eeux d'habitude d'une digestion faeile peuvent être rejetés ou le vomissement électif parfois dans le eourant ou à la fin de la digestion de eeux d'une peptonisation difficile ou gênant celle des autres comme la graisse, l'absence d'altération ehimique un peu persistante de la sécrétion, de tumeur, de eaehexie, de douleurs loealisées, la persistance de l'appétit permettront le diagnostic.

c) Les vomissements alimentaires tardifs après six ou sept heures ou beaucoup plus appartiennent à l'hypochlorhydrie ou anaehlorhydrie et à la gastrite ehronique atrophique, parfois à la gastrosuccorrhée comme phénomène de période avaneée, dans tous ces cas avec dilatation et rétention parfois très prolongée (voy. Rétention).

§ 2. **Vomissements hématiques.** — A. Caractères. — Le

sang des hématémèses d'abondance variable, parfois pur ou presque pur, souvent mélangé à des aliments plus ou moins digérés ou rendu avec eux, mais séparé, formant simplement des strics parfois. Sa eouleur peut être d'un rouge plus ou moins éclatant exceptionnellement rutilante, plus souvent brune ou noire couleur de suie, de mare de café, en raison du séjour et de l'altération variable par le suc gastrique. Le sang rendu en masse est eoagulé ou coagulable, presque jamais spumeux; celui qui est digéré est en grumeaux. Le premier seul donne la saveur de sang et parfois, s'il est abondant, est aecompagné au moment où il est rendu, d'une sensation subsyncopale avec angoisse épigastrique. Le sang digéré a une saveur acide ou nauséeuse et, même non digéré, est souvent acide. L'hématémèse est précédée de nausée et de brûlure bien loealisée à l'épigastre.

B. Diagnostic du symptôme et signification. — *a)* Parfois le sang peut rester dans le tube digestif exceptionnellement, l'hémorragie étant assez abondante pour amener la mort. Le plus souvent alors il sera rendu par les selles et y sera trouvé (voy. Séméiol. des selles).

b) Le sang provenant des fosses nasales et s'étant écoulé dans les voies digestives pendant le décubitus dorsal chez des sujets débilités (scorbut, hémophilie) puis vomi, sera distingué par son écoulement simultané par les narines, ou en son absence par les traces de sa présenee au fond du pharynx, ou par le défaut de symptômes gastriques, et avec hémorragies par d'autres voies (gencives, tissu conjonetif sous-cutané).

c) Les hystériques présentent des hémorragies pharyngées avec mueus abondant coloré en noir rouge, parfois le quart ou la moitié d'un verre, tous les matins ou plusieurs fois par jour, avec sensation d'étouffement et apparenee de vomissement réel après déglutition, par rupture de veinules variqueuses de la base de la langue, du pharynx ou du larynx (Josserand). Les procédés colorimétriques montrant sa faible teneur en hémoglobine, le caractère filant du liquide, l'aménorrhée ou la dysménorrhée, l'absence de troubles digestifs éclaireront.

d) Le sang de l'hémoptysie est toujours plus rutilant que celui de l'hématémèse, même n'ayant pas séjourné dans l'estomac. toujours spumeux alcalin, non mélangé de débris alimentaires rendu en toussant et non en vomissant, accompagné de signes de tubereulisation à l'auscultation et souvent de dépérissement plus prolongé et plus marqué avant.

L'hémoptysie au lieu de sensations gastriques indiquées se manifeste par une sensation de poids dans la poitrine avec dys-

pnée et ehatouillements ineessants au larynx provoquant la toux.

Cependant le sang d'une hémoptysie abondante peut n'être pas spumeux et moins rutilant; eelui d'une hématémèse avoir parfois ees qualités, le premier peut provoquer des efforts de vomissement, le seeond de la toux et le doute peut exister si l'hémorragie est le premier symptôme d'une maladie qui ne se révèle eneore ni par l'auseultation, ni par les troubles gastriques. Le dépérissement, la fièvre périodique feront peneher vers l'hémoptysie.

C. Signification diagnostique et caractères spéciaux dans les diverses maladies.—*a)* Le sang vomi dans l'uleère simple de l'estomac est ordinairement très abondant, rouge assez vif, parfois en caillots noirâtres, exceptionnellement rutilant et spumeux, mais il peut, dans 30 pour 100 des eas (Müller), revêtir l'apparenee du sang digéré, ehoeolat, mare de café et, d'autre part, des hématémèses abondantes peuvent être dues à d'autres lésions, au eaneer.

L'hématémèse est parfois préeoee et eonstitue la première manifestation de l'uleère, d'autres fois se produit après plusieurs mois ou plusieurs années de souffranee. L'hémorragie peut être foudroyante et entraîner la mort quand l'ulcère a attaqué un gros vaisseau. Elle peut être grave sans être mortelle, avee les signes habituels des hémorragies abondantes, pâleur, lipothymie, ete., parfois se répéter plusieurs fois par le même vaisseau. L'hémorragie peut être le signal de la réparation (voy. t. II, p. 407).

Le diagnostie s'appuyera sur les signes indiqués plus loin.

b) L'hématémèse très abondante parfois, jusqu'à eauser la mort (cas de Pellet et Denis), ou en faible quantité de sang rouge ou digéré, peut provenir des petites solutions de eontinuité dues à la digestion très partielle de la muqueuse enflammée et infiltrée d'éléments embryonnaires qui, parfois, peuvent siéger dans le duodénum, le sang refluant dans l'estomae. Le diagnostie avec l'uleère vrai est très diffieile; il peut y avoir hyperehlorhydrie dans les deux eas et la même intoléranee pour les aliments, mais cette lésion, déerite par Cruveilher, est rare.

c) Des hématémèses parfois répétées de sang rouge ou digéré, se produisent assez souvent dans la gastrosueeorrhée intermittente et permanente idiopathique, ou liée aux erises douloureuses du tabes.

Le liquide est rendu mélangé de sang, ou bien eelui-ei est fluide ou en eaillots, mais jamais noir, mare de eafé, toujours peu abondant, sauf dans le eas de eomplieation d'uleère.

Le diagnostie avee l'uleère diffieile, eette lésion en étant sou-

vent la suite, se basera sur la forme des douleurs plus eontinues et à loealisation différente dans l'uleère sur la tolérance relative, parfois absolue, momentanée, des aliments dans la gastrosuccorrhée, jusqu'au moment où éclate la erise, tandis que l'alimentation exaspère toujours les douleurs de l'ulcère, sur ee fait que l'hématémèse survient souvent brusquement, sans efforts préalables de vomissements dans l'ulcère, tandis que e'est après des efforts répétés dans la gastrosuecorrhée.

d) Parfois, dans le eatarrhe ehronique alcoolique, les vomissements contiennent une petite quantité de sang, en raison de l'état congestif et des érosions que présente la muqueuse.

e) La cirrhose atrophique du foie, avant l'établissement de la eirculation supplémentaire, est parfois la eause de vomissement de sang, jusqu'à 2 ou 300 grammes et plus, souvent à plusieurs reprises. Dans quelques eas rares, la mort peut en être rapidement le résultat (obs. pers.). L'ietère souvent, l'aseite presque toujours, l'exploration du foie, permettront le diagnostic.

f) Le sang brun ou noir digéré rendu par le vomissement est un des signes les meilleurs du eaneer ulcéré, dont les vaisseaux friables, embryonnaires, se rompent par des mouvements de l'estomac, surtout provoqués par les aliments. Il est presque toujours peu abondant. Parfois ee signe manque jusqu'à la fin, surtout ehez les jeunes sujets (Mathieu).

Quelquefois des hémorragies abondantes de sang rouge dans le cancer pourront naître de l'uleération d'une artère même volumineuse (splénique dans un eas pers.), amener une anémie profonde ou la mort.

Le diagnostie peut être diffieile avee l'uleère, surtout si la eachexie n'est pas profonde, si les douleurs sont localisées et si la restauration apparente des forees peut se faire dans les intervalles. Le plus souvent l'âge moins avaneé du sujet dans l'uleère, la persistanee de l'appétit, l'hyperchlorhydrie, le siège des douleurs, leur exacerbation plus marquée dès le début par l'ingestion, la rareté des vomissements noirs qui, dans le eaneer à grandes hémorragies, s'intercalent entre elles, l'amélioration et parfois la réparation locale et générale, après une période d'affaiblissement qui suit les grandes hématémèses, appartiennent exelusivement à l'uleère ; la tumeur, l'anaehlorhydrie et la cachexie augmentant après les hémorragies au eancer.

La signification des hématémèses du seorbut, de l'hémophilie, sera indiquée par les autres hémorragies.

g) Des hématémèses supplémentaires des règles ou simplement tropho-névrotiques, peuvent se produire quelquefois, mais rare-

ment abondantes, chez les hystériques ou les névropathes, sous l'influence d'alimentation irritante, parfois de fatigue physique exagérée. Leur signification est indiquée par l'absence de signes de cancer ou d'ulcère, ou de signes de gastrosuccorrhée. Ce phénomène peut être intercurrent dans la simple dyspepsie nerveuse mais toujours passager.

h) Le refroidissement prolongé des téguments peut (rarement) déterminer des hémorragies stomacales chez les nouveau-nés, sans aucun symptôme antérieur, ce qui, joint à la connaissance de la cause, permet le diagnostic (Barthez, Sanné, Lorenchet).

§ 3. **Vomissements purulents.**— Caractères. Diagnostic. Signification. — *a)* La gastrite phlegmoneuse infectieuse (septicémie, cancer) peut exceptionnellement fournir une quantité faible de pus (voy. Examen microscopique) après repos du liquide.

Les symptômes seront ceux de la gastrite suraiguë (voy. t. II, p. 574).

Le pus est difficilement constaté ; très souvent le ou les abcès ne s'ouvrent qu'après la mort, et, quand il est peu abondant, il échappe par son mélange avec les liquides ; il peut être abondant (Calow, Menz), mais exceptionnellement.

b) Les abcès, parfois latents, du foie, peuvent s'ouvrir dans l'estomac avec vomissement d'une quantité notable du pus.

On aura, en général, antérieurement porté le diagnostic d'hépatite (voy. Séméiol. du foie) par le séjour dans les pays tropicaux, la dysenterie antérieure, par le gonflement inflammatoire du foie.

c) L'empyème à migration insolite (Bouveret) peut s'ouvrir dans l'estomac et amener le vomissement d'une grande quantité de sérosité purulente en une seule fois ou à plusieurs reprises. On sera toujours éclairé avant, par les signes d'épanchement purulent dans la plèvre.

§ 4. **Vomissements de matières fécales ou fécaloïdes.** — Leur aspect, leur odeur, leur saveur, l'état général menaçant, le collapsus, le ballonnement énorme du ventre ne peuvent laisser de doute sur leur nature et sur leur cause qui est toujours l'obstruction intestinale. La péritonite aiguë peut s'accompagner de vomissements brunâtres analogues, mais ils n'ont jamais l'odeur caractéristique.

CHAPITRE VIII

SIGNES TIRÉS DES MODIFICATIONS DU CHIMISME STOMACAL PAR L'EXAMEN DES MATIÈRES VOMIES OU EXTRAITES ARTIFICIELLEMENT

§ 1. **Chimisme normal.** — A. Rôle de la salive. — Ce produit alcalin, riche en mucine, contient le ferment soluble azoté appelé ptyaline qui, entre +37 et + 40, transforme l'amidon insoluble en amidon soluble, puis en érythrodextrine, achroodextrine, maltose, dextrose et enfin en glucose, ces trois derniers corps réducteurs de la liqueur cupro-potassique, le dernier seul ne se formant pas dans l'estomac. Ces transformations faciles à obtenir artificiellement *in vitro* se ralentissent quand l'acide chlorhydrique atteint 7 pour 10.000 dans le liquide, sont arrêtées à 1, 2 pour 100 de ce corps (Boas). Cette propriété de la salive, beaucoup moins active chez le nouveau-né, s'accroît mais reste faible jusqu'à un an.

Parmi les principes minéraux que contient la salive, le seul qui ait un intérêt diagnostique est le sulfocyanure de potassium qui se reconnaît à la coloration rouge intense par le perchlorure de fer.

B. Suc gastrique, son action. — Le suc gastrique est incolore, limpide, à odeur acide un peu nauséeuse et désagréable, à réaction franchement acide, fluide et non visqueux ni filant quand il n'est pas mélangé à du mucus. La quantité sécrétée est considérable, peut atteindre pendant la digestion 500 grammes par heure (Bidder, Schmidt).

Séparé par filtration de cellules épithéliales et mis à l'abri des germes atmosphériques, il est inaltérable contient outre l'eau, l'HCl libre 1 à 2 pour 1000, un ferment soluble azoté nommé pepsine, 3 pour 1000 environ et des sels minéraux, principalement du chlorure de sodium et des phosphates alcalins.

La pepsine comme l'HCl sont produits par la transformation des cellules endothéliales coniques de la couche la plus superficielle de revêtement intérieur des glandes de la muqueuse. Ces tubes longs et minces, occupent toute la muqueuse, mais celles de la grande courbure fournissent plus de pepsine et peu de mucus, celles du voisinage du pylore rangées en bandes étroites, peu de pepsine, surtout du mucus. L'HCl libre dans le suc gastrique se forme à la surface de la muqueuse dont les parties profondes sont alcalines. Les glandes à pepsine fournissent aussi le lab ferment, agent actif de la coagulation de la caséine. La pepsine ne se forme que par l'action de l'HCl sur un corps appelé propepsine qui n'est pas soluble dans la glycérine, contrairement à la pepsine.

L'acide lactique ne se trouve dans le suc gastrique que quand il est mélangé de produits de la digestion, c'est un produit accessoire et nuisible quand il est abondant.

L'influence de l'innervation directe ou réflexe sur la sécrétion gastrique est certaine. La muqueuse est turgescente, la sécrétion activée par l'excitation du pneumo-gastrique, les filets du sympathique nés du ganglion semi-lunaire excités l'arrêtent (C. Bernard). Les substances sapides mises dans la bouche excitent la sécrétion.

La circulation de l'estomac varie considérablement. La muqueuse pâle

exsangue en dehors de la période digestive rougit, s'épaissit, les veines deviennent volumineuses pendant la digestion. La sécrétion gastrique est intermittente, apparaît seulement après l'ingestion des aliments, l'HCl libre seulement une demi-heure après le début de la digestion atteint assez rapidement le maximum, puis décroît et disparaît. Pendant les premiers moments, il est fixé par les peptones et les albuminoïdes et par l'alcalinité des aliments. L'action saccharifiante de la salive continue dans l'estomac tant qu'il n'y a pas d'HCl libre.

L'acide lactique se forme au début de la digestion par l'action des microbes sur les amylacés pendant la période qui précède l'apparition de l'HCl. A l'état normal, la quantité d'HCl de la bouillie stomacale est 1,7 à 2 pour 1000 après le repas d'épreuve. Au bout d'une heure dans un estomac normal, les boissons ont passé dans l'intestin en grande partie ou ont été absorbées par les vaisseaux de l'estomac ; le produit de la digestion est une bouillie ne contenant plus que des parcelles solides, qui donne à la filtration un liquide limpide, à réaction acide, ayant l'odeur des divers ingesta.

Environ quatre à six heures après le repas, l'estomac, par suite des mouvements péristaltiques, s'est complètement vidé. A partir de ce moment jusqu'aux repas suivants, il ne contient plus de suc gastrique. Le peu de liquide qu'il renferme a une réaction neutre.

L'HCl se combine aux albuminoïdes, soit dans l'estomac, soit *in vitro*. D'après Pfungen, 100 grammes de lait fixent 290 milligrammes d'HCl et 100 grammes de viande 843 milligrammes et même plus (Moritz), 100 grammes de blanc d'œuf sec, $0^{gr}1825$ (chiffres cités d'après Bouveret). Cette capacité d'absorption varie beaucoup suivant les albuminoïdes. Ces combinaisons font virer au rouge la teinture de tournesol bleue comme l'HCl libre, mais n'ont pas d'action sur les autres réactifs colorés.

Les digestions artificielles ne se faisant que par l'HCl en quantité suffisante, Bidder, Schmidt, Klemperer, Schœffer avaient conclu qu'il était seul important, seul actif.

Hayem et Winter ont au contraire admis :

1° Que l'HCl libre n'est point produit par les glandes à pepsine ;

2° Qu'il résulte de la décomposition du chlorure de sodium par la fermentation digestive qui fixe le chlore sur l'albumine à digérer, ce chlore étant seul utile ;

3° Que l'HCl libre est un élément accessoire, n'apparaissant qu'après que les protéiques ont pris la quantité de chlore nécessaire.

Martin et Luttke ont combattu cette théorie. Ce qui est vrai, c'est que la combinaison des albuminoïdes avec l'HCl est nécessaire pour la préparation de ces substances à la peptonisation par la transformation en acide albumine ou syntonine intermédiaire nécessaire, mais l'HCl libre n'en est pas moins indispensable à la production des peptones (voy. discussion de la théorie d'Hayem et Winter).

Les peptones, produits de la transformation des albuminoïdes par la pepsine en présence d'HCl, sont des isomères de ces corps avec perte de sels minéraux et hydratation. Il se produit d'abord des syntonines, premier degré d'hydratation puis des propeptones, second degré, enfin des peptones degré le plus avancé, corps non précipitables par la chaleur comme les albuminoïdes.

Chaque albuminoïde fournit une peptone différente avec légère proportion de carbone en plus ou en moins. Cette action ne peut s'opérer dans un

milieu neutre ou alcalin. Elle est favorisée au maximum par la température de 36 à 38 degrés retardée proportionnellement à l'abaissement au-dessous et à l'élévation au-dessus de ce point, enrayée à + 5 et + 60, est ralentie et arrêtée par la présence même de la pepsine en excès ou des peptones déjà formées.

La peptone proprement dite est unie à deux corps, la parapeptone précipitable de ses solutions acides ou alcalines par les sels neutres, soluble dans les acides, et la métapeptone précipitable par acidulation légère des solutions neutres, soluble par une acidulation plus forte. L'action prolongée du suc gastrique les transformera en dyspeptone insoluble et inassimilable.

Par l'action du suc gastrique, la fibrine est peptonisée rapidement; l'albumine de l'œuf assez rapidement, si elle est coagulée par la chaleur et en petits fragments; c'est sous cette forme qu'elle est employée en clinique pour essayer la puissance d'un suc gastrique. Liquide, elle paraît peptonisée difficilement (Fedé, Warinski). C'est à l'état de demi-coagulation qu'elle l'est le mieux. Coagulée, elle est attaquée lentement, devient graduellement transparente en se gonflant, se transforme en une substance caséiforme, demi-fluide et enfin en un liquide transparent, solution de 2/3 de peptone et 1/3 de parapeptone.

Le lab ferment naît du lab zymogène, engendré par les glandes à pepsine, et est séparé par l'acide chlorhydrique, mais il agit indépendamment de cet acide et aussi bien dans un milieu neutre en coagulant la caséine qui est ensuite transformée par le suc gastrique dans les digestions artificielles en une solution limpide de peptone, métapeptone et 20 pour 100 de dyspeptone mais probablement complètement peptonisée pendant la digestion naturelle.

Dans la chair musculaire, le tissu conjonctif interstitiel est attaqué, la striation est d'abord plus apparente, la substance transparente se dissout la première puis la substance striée, d'abord entre les stries. La sérine se comporte comme l'albumine de l'œuf, l'hémoglobine se transforme rapidement en hématine acide Les substances fibreuses donnent de la gélatine peptone non nutritive. La graisse retarde beaucoup par sa présence et son mélange intime, surtout en excès, la transformation des albuminoïdes.

Dans la digestion naturelle, les diverses substances alimentaires se comportent comme dans les digestions artificielles opérées dans une étuve à + 38 avec la pepsine retirée de l'estomac de porc en présence de l'eau acidulée avec HCl à 2 pour 1000 :

Les différences de la digestion naturelle avec l'artificielle proviennent des conditions différentes suivantes :

1° La sécrétion incessante pendant toute sa durée met l'aliment en contact incessant avec une proportion nouvelle d'acide et de pepsine;

2° Les peptones passent très probablement dans le duodénum au moins au bout d'un certain temps de digestion, ce qui favorise l'action sur les aliments encore non digérés;

3° Les mouvements antipéristaltiques et péristaltiques de l'estomac favorisent beaucoup l'action du suc gastrique.

§ 2. Procédés d'exploration des liquides stomacaux et produits de la digestion. — A. Moyens d'extraction. — C'est, en premier lieu, l'emploi de la sonde, simple tube de caoutchouc souple de 10 à 12 millimètres de diamètre extérieur et de 6 à 7 millimètres de diamètre intérieur,

long d'1m 20, ouvert par les deux bouts, l'un libre, l'autre portant un entonnoir de verre.

Aseptisée et enduite de vaseline boriquée, son bout libre étant porté sur la base de la langue sans déprimer celle-ci avec le doigt, elle est poussée doucement dans le pharynx pendant qu'on recommande au malade de faire des efforts de déglutition.

Elle glisse sur l'orifice du larynx fermé, soit par l'épiglotte, soit par la contraction de ses muscles au contact du corps étranger.

A l'entrée de l'œsophage, on est souvent arrêté par le spasme de ce conduit, mais il ne persiste pas en général et après une minute ou moins d'attente pendant laquelle il ne faut faire aucun effort de pénétration et recommander au malade de respirer largement, on sent que l'orifice devient libre.

Le spasme n'est jamais, plus bas, un véritable obstacle. Chez certains sujets, il y a d'abord des efforts énergiques de vomissements par le contact de la sonde dans le pharynx, puis un spasme persistant de l'orifice œsophagien et l'on est obligé de renoncer à l'opération une première, deuxième et troisième fois, mais il est très rare, si le malade est bien décidé à s'y prêter, que ces obstacles ne soient pas vaincus, soit au bout d'un moment après une nouvelle tentative, soit au bout de quelques essais établissant l'accoutumance.

On pourra obtenir l'anesthésie du pharynx par des badigeonnages à la cocaïne. Sur la sonde est marqué un trait qui indique la profondeur moyenne à laquelle il faut l'introduire dans l'estomac.

L'extraction des liquides par la sonde, nécessaire dans tous les cas où le diagnostic n'est pas absolument certain, est contre-indiquée chez les sujets cachectisés, les cardiaques asystoliques, les sujets atteints de dyspnée intense ayant eu des symptômes cérébraux graves, et surtout des hémorragies stomacales.

Le tube introduit, la partie libre étant en haut, on verse par l'entonnoir une petite quantité d'eau suffisante pour remplir la sonde puis on oblitère rapidement le tube près des lèvres en le pinçant pendant qu'il reste encore un peu d'eau au fond de l'entonnoir. On renverse alors rapidement l'entonnoir et cesse de pincer le tube. S'il y a du liquide dans l'estomac, la sonde mise en forme de siphon est amorcée et le peu d'eau qu'on a mis s'écoule d'abord, puis le contenu de l'estomac qui est recueilli pour l'analyse. Pour éviter de diluer (même un peu) le contenu stomacal, on peut ne pas amorcer la sonde avec de l'eau et essayer de provoquer l'issue du contenu stomacal en pressant sur le creux épigastrique si l'estomac n'est pas douloureux, mais ce procédé peut avoir des inconvénients. Il arrive souvent que la seule présence de l'extrémité de la sonde dans l'estomac ou un effort de toux provoquent une contraction qui chasse les liquides dans la sonde et amorce le siphon. Le lavage est un moyen accessoire souvent nécessaire. On le pratique en faisant passer une grande quantité d'eau distillée tiède bouillie, tant que le produit obtenu est acide ou précipité par le nitrate d'argent. Il faut une quantité variable parfois jusqu'à 20 litres et plus pour ne plus observer d'acidité.

L'emploi de la pompe gastrique, simple pompe aspirante par retrait de son piston et refoulant le liquide, par un orifice latéral quand on le repousse, est souvent nécessaire pour l'extraction, car le chyme plus ou moins épais passe difficilement par la sonde par simple siphonage.

Cet instrument a un grand inconvénient, quand on arrive à la fin du

liquide ou qu'il n'y a pas de liquide et que la muqueuse est sucée, aspirée contre l'orifice.

Bouveret recommande de déplacer de temps en temps l'extrémité de la sonde en la tirant et la repoussant de 1 ou 2 centimètres, ce qui évite l'aspiration prolongée de la muqueuse au même point qui peut produire chez certains sujets à muqueuse hyperémiée friable des hémorragies plus ou moins abondantes ou des ecchymoses compromettant la vitalité de la muqueuse en un point origine possible d'ulcère.

Au lieu d'appliquer directement la pompe gastrique à la sonde, il vaut beaucoup mieux mettre la sonde en communication avec une des ouvertures d'un flacon à deux tubulures et faire le vide par l'autre. L'aspirateur de Potain peut être employé dans ce but. Ce procédé, permettant de graduer mieux l'aspiration, a moins d'inconvénients.

Je propose aussi, pour éviter l'emploi de l'aspiration et de la sonde, d'injecter, sous la peau du sujet dont on veut obtenir le contenu de l'estomac, 2 centigrammes d'apomorphine, moyen sûr de provoquer le vomissement.

B. Repas d'épreuve. — On nomme ainsi des aliments composés d'albuminoïdes et d'amylacés dans les conditions de simplicité et de digestibilité les meilleures pour un estomac normal, sans graisse ni addition de condiments pouvant modifier les conditions naturelles de leur élaboration, lesquels, ingérés puis retirés de l'estomac à différents moments, pourront permettre d'étudier les liquides stomacaux mélangés avec les produits de leur transformation ou de constater ceux qui ont échappé à cette action. Avec Bourget et Bouveret, nous rejetons les repas d'épreuves d'Ewald et Boas composés de pain seul qui ne permet pas de juger d'une façon distincte et séparée l'action sur les albuminoïdes, ou les œufs (Georges) qui compliquent les explorations par la présence des matières grasses, et fournissent des albuminoïdes à un état variable ne permettant pas de bien juger le pouvoir de peptonisation. C'est à tort qu'Ewald ajoute toujours du café, et d'autres du thé, car cela introduit un facteur d'excitation de la muqueuse qui empêche de juger son pouvoir digestif à l'état simple. Cependant chez certains sujets une longue habitude ne rend la digestion normale que par l'action surajoutée d'un de ces liquides. On ne mettrait pas le sujet dans des conditions normales si l'on ne constatait pas comment se comporte l'estomac avec addition de son excitant normal. Il faut même ajouter du vin dans la proportion usitée par le sujet et, dans ce cas, faire double essai avec ingestion d'eau seulement et addition des excitants habituels.

Bourget adopte la formule suivante :

On hache menu 50 grammes de viande rôtie et 50 grammes de pain ordinaire, surtout la croûte, ajoutant un peu d'eau et du sel de cuisine avec la pointe d'un couteau. Le malade prend cette pâtée en buvant peu à peu deux verres d'eau. Après un temps variable d'une heure à deux heures et demie ou trois heures, on retire avec la sonde, et au besoin l'aspiration, le contenu de l'estomac. On prend note de la quantité, la met à part, puis introduit par portions de 200 centimètres cubes, de l'eau tiède jusqu'à ce que le liquide ne donne plus de réaction acide au papier de tournesol, en ayant soin de noter le volume d'eau employé.

§ 3. Examen physique et organoleptique des liquides stomacaux et produits de la digestion. — Les procédés applicables surtout aux

produits du repas d'épreuve peuvent l'être pour tous liquides sortis de l'estomac par la sonde ou le vomissement.

I. Le volume apprécié en recueillant ces liquides dans des vases en verre gradués, étant connus ceux du liquide de lavage ajouté et des ingesta, et le temps écoulé depuis leur introduction, fournira des données utiles sur le degré de rétention et de dilatation. L'appréciation du volume d'eau que pourra admettre l'estomac après évacuation de son contenu jusqu'au point où la distension deviendra pénible, indiquera le degré de dilatabilité de l'estomac.

La mesure du volume du liquide contenu dans l'estomac indépendamment de tout lavage ou en défalquant le volume du liquide de lavage, est la base essentielle de toute analyse quantitative.

Dans le cas de fonctionnement normal de l'estomac, la sonde doit ramener environ au bout de deux heures et demie 60 grammes de bouillie chymeuse, avec le repas de Bourget, en défalquant le poids de l'eau de lavage.

a) Si la quantité de matière retirée par la sonde dépasse ce poids, on peut conclure soit à une rétention et un ralentissement des transformations digestives, par défaut de suc gastrique ou d'acide chlorhydrique soit à un défaut de contractilité stomacale et dans la majorité du cas à la dilatation.

b) L'extraction d'une quantité de liquide plus ou moins grande, alors qu'à l'état normal l'eau introduite avec le repas doit être absorbée, soit par l'estomac lui-même, soit après évacuation dans l'intestin, peut indiquer l'inertie, ou le défaut d'absorption, mais dans le cas de liquide trop acide, est souvent liée à l'hypersécrétion gastrique.

Si le liquide est retiré par la sonde ou vomi (en dehors du repas d'épreuve) atteint un volume énorme de 1 à 5 litres, on peut conclure à une dilatation plus ou moins marquée avec atrophie des fibres musculaires, et des éléments sécréteurs et rétention. L'eau dans les estomacs dilatés et sclérosés reste comme dans un sac inerte et imperméable. D'autres fois, il y a hypersécrétion ou exsudation hors des vaisseaux de liquide inerte.

II. L'odeur du repas d'épreuve digéré normalement rappellera, d'après Bouveret, celle de la charcuterie fraîche.

a) Dans la majorité des cas, le produit du vomissement spontané a une odeur acide, et qui en même temps provoque le dégoût et la nausée : c'est ce qu'on observe dans l'hyperchlorhydrie, l'ulcère, ou le défaut d'acide chlorhydrique avec fermentation acide.

b) L'odeur des acides gras (de beurre rance), d'acide lactique (de lait aigre), d'acide acétique (de bière aigre) ou le mélange de ces odeurs appartiendront dans la majorité des cas à l'anachlorhydrie donneront des présomptions d'atrophie des glandes à pepsine, de dilatation, parfois de cancer avant l'ulcération, mais elle peut appartenir aussi parfois simplement à une intolérance spéciale pour les graisses ou les amylacées par simple trouble névrosique, avec sécrétion insuffisante d'une manière inconstante. L'odeur butyrique n'existe pas dans l'hyperchlorhydrie ou la gastrosuccorrhée, l'HCl empêchant cette fermentation.

c) L'insuffisance de pepsine et d'HCl, se traduira parfois spécialement par l'odeur sulfhydrique.

d) L'odeur putride analogue à celle des macérations anatomiques indiquera le cancer ulcéré.

e) L'odeur fade nauséeuse, non acide, caractérise les vomissements du choléra asiatique.

f) L'odeur ammoniacale et urineuse sera propre à l'insuffisance rénale et à l'urémie.

g) L'odeur fécale caractérise l'obstruction intestinale.

h) Les substances toxiques qui auraient pu déterminer les accidents gastriques, alcool, absinthe, essence d'anis et essences diverses, les composés cyanhydriques (odeur d'amande amère), le phosphore (odeur alliacée) seront reconnus ainsi.

III. Le repas d'épreuve fournit dans l'état normal à l'extraction sans lavage au bout de deux heures une bouillie grisâtre assez épaisse.

La filtration toujours très lente demande souvent comme adjuvant l'aspiration par la trompe à eau. Elle doit être faite autant que possible en une seule fois, car les filtrations multiples diminuent l'acidité totale. Le produit normal du repas d'épreuve ne peut souvent être filtré sans addition d'eau.

a) La lenteur de la filtration fournit déjà des présomptions sur la composition, car elle est d'autant plus grande qu'il y a plus de mucus et de peptones. Celles-ci peuvent même parfois être un obstacle absolu et obliger à changer le filtre plusieurs fois, ce qui enlève forcément à l'analyse son exactitude absolue.

b) Le liquide de la gastrosuccorrhée, souvent peu consistant, filtre facilement sans addition d'eau.

c) Le liquide des vomissements pituiteux est filant, épais et consistant jusqu'à ressembler à une solution de gomme. Il est presque impossible à filtrer.

IV. Dans les matières vomies on tiendra compte pour l'appréciation de la couleur de celle des ingesta.

a) La couleur du produit normal du repas d'épreuve est grisâtre, brune ou violacée si l'on a fait ingérer du vin ou du café.

b) La présence du sang sera reconnue à la couleur rouge allant du rouge vermeil au rouge noir. Nous avons indiqué la valeur de la couleur chocolat, marc de café, couleur de suie ; la coloration bilieuse sera jaune vert, vert foncé, vert éclatant ou vert pré, vert brun (voy. pour complément examen chimique et microscopique).

V. *a)* La consistance des matières rejetées dépend de la nature des aliments et des modifications digestives ou de fermentations morbides plus ou moins avancées. Tantôt elles contiennent des morceaux ou grumeaux, où l'on peut reconnaître les aliments à peine altérés, tantôt elles constituent une bouillie grisâtre ou blanchâtre où parfois nagent les grumeaux.

Souvent certains aliments sont retenus à l'exclusion de certains autres et vomis seuls ou presque seuls.

Avant filtration, le produit des vomissements ou d'une digestion du repas d'épreuve sera abandonné au repos dans une éprouvette assez grande ; il formera trois couches : une d'écume, une de liquide clair ou trouble, une de débris alimentaires. Additionné, s'il est trop consistant, d'une quantité plus ou moins considérable d'eau, puis fortement agité, puis laissé longuement au repos, il montrera les aliments solides retenus, rangés en couches successives par ordre de densité et ils pourront être parfois facilement reconnus. Le pain, les fragments de viande un peu gros, les fragments de tissu fibreux, certains légumes comme les carottes réfractaires à la digestion, ont gardé complètement leur apparence.

b) Parfois la graisse surnagera en couche huileuse, prenant feu si on la projette sur des charbons ardents. Il en sera ainsi dans un grand nombre de dyspepsies névrosiques avec sécrétion insuffisante et atonie motrice temporaires, dans lesquelles des aliments appropriés sont cependant bien digérés.

c) Après filtration, le dépôt resté sur le filtre permettra aussi la détermination des aliments restés intacts.

Le pain intact démontre un obstacle à la digestion des amylacés dû à l'hyperchlorhydrie.

Si la viande est absolument intacte, la digestion stomacale est nulle; si elle n'est attaquée qu'en partie, elle est incomplète. Moins les fragments de viande sont nombreux et plus ils sont gonflés et transparents, gélatinoïdes, plus le suc gastrique est actif.

§ 4. Procédés d'analyse chimique des liquides stomacaux et produits de la digestion. — I. *Analyse qualitative* — A. Réaction. — Toujours acide à l'état normal, elle l'est aussi le plus souvent à l'état pathologique, et parfois d'une façon exagérée, ce qui peut dépendre de deux causes opposées : l'excès d'HCl, ou son defaut cause de la présence d'acides organiques de fermentation.

Dans d'autre cas, la réaction sera hypoacide, neutre ou même alcaline, dans le liquide sécrété à jeun ou après un séjour peu prolongé des aliments dans l'estomac. Il s'agira toujours d'une sécrétion de suc gastrique insuffisante ou viciée, ne contenant pas ou contenant trop peu d'acide chlorhydrique, dans quelques cas rares d'urémie, de la présence du carbonate d'ammoniaque.

B. Procédés de détermination qualitative de l'acide chlorhydrique. — *a)* Le rouge du Congo, dérivé du phénol, bleuit par les acides minéraux libres, même faibles, ne bleuit par les acides organiques que quand ils sont concentrés, ne bleuit pas par l'HCl combiné. On imbibe du papier de sa solution, et on le trempe sec dans le liquide à analyser.

On peut considérer ce réactif comme fidèle, surtout si la coloration est franche, d'un bleu d'azur. Il faudrait 1 gr. 20 pour 1000 d'acide lactique pour le bleuir, proportion qu'on ne rencontre jamais ou presque jamais. Les phosphates acides n'agissent pas sur lui. La solution aqueuse est dix fois plus sensible que le papier qui ne décèle que 1 pour 1000 d'acide chlorhydrique ; elle donne une teinte bleue nette avec l'HCl à 0,005 pour 1000.

b) L'oranger Poirier n° 4, tropéoline oo des Allemands, en solution saturée aqueuse est jaune rouge brique.

Certains auteurs indiquent de verser au centre d'une soucoupe de porcelaine quelques gouttes du liquide gastrique et, au moyen d'un compte-gouttes, d'y laisser tomber II ou III gouttes de cette solution (Georges).

On peut mettre une goutte du réactif pur au bord, pour comparer la couleur. Par l'HCl à 1 pour 1000, il prend une coloration lilas foncé.

D'après Boas, on doit commencer par verser dans la cupule de porcelaine quelques gouttes de solution alcoolique saturée, étaler le liquide en inclinant en divers sens, ajouter une quantité égale de liquide stomacal, puis chauffer doucement. Lorsqu'il existe dans le liquide de l'HCl, il s'y produit des stries lilas ou bleues.

Les acides organiques n'agissent d'une manière analogue, mais beaucoup moins intense (10 fois moins) qu'en proportion qui n'est jamais atteinte. Les sels acides donnent une coloration jaune paille fugace. Ce

réactif ne peut s'employer sous forme de papier coloré qui s'altère rapidement. Il donne la même certitude que le rouge pour la présence de l'HCl libre.

c) Le vert brillant (procédé de Lépine) doit être employé en solution à 2 pour 100 (Bourget) ou III ou IV gouttes de solution saturée dans 50 centimètres cubes d'eau (Georges). Ces solutions sont vert bleu. Par l'HCl a 2 pour 1000, il se produit une coloration vert pré, puis jaune, jaune d'or et enfin une décoloration complète. Le jaune se prononce d'autant plus qu'il y a plus d'HCl. Il faut 10 pour 100 d'acide lactique pour produire le même effet; avec les acides organiques, le reflet jaune fait toujours défaut. Les peptones et la pepsine masquent plus ou moins la réaction suivant leur proportion dans le contenu stomacal. Mais la réaction positive indique toujours la présence d'HCl. Le réactif est sensible à 1 pour 10.000. Pour Bouveret, ce réactif serait infidèle étant influencé par l'HCl combiné aux albuminoïdes. En tout cas, ce n'est jamais avec une intensité comparable à l'HCl libre.

d) Le réactif de Günzbourg :

Phloroglucine	2
Vanilline	1
Alcool	100

est le plus usité. Il passe de la coloration jaune très clair au rouge cinabre sous l'influence de la chaleur, en présence de la solution d'HCl, même à 0,01 pour 1000. Les acides organiques n'ont aucune influence. Il vaut mieux employer une solution incolore récente, quoique vieille et devenue jaune, elle donne encore la réaction. Sur une capsule de porcelaine, on place quelques gouttes du réactif, puis on ajoute une quantité égale de liquide stomacal. Le mélange est soumis à une chaleur très modérée, 38 à 40 degrés, obtenue à 25 centimètres au-dessus d'un bec de Bunsen, jusqu'à évaporation très lente (condition essentielle) du liquide.

Lorsque le produit stomacal contient de l'HCl libre, le mélange prend une couleur pourpre, après qu'on a chauffé dix minutes le liquide desséché. Cette réaction est entravée par la présence des peptones et des albuminoïdes, et même par le chlorure de sodium en excès.

L'HCl, combiné avec les premiers corps ne la donne pas en effet. Il importe donc parfois d'opérer sur les produits de sécrétion de l'estomac retirés de cet organe vide, longtemps après le dernier repas ou après l'évacuation des aliments par les vomissements et non sur le produit du repas d'épreuve. Cependant, ce dernier contenant presque toujours encore de l'HCl libre, la réaction se montre même dans ces conditions le plus souvent. Sur 150 analyses, où la présence antérieure de l'HCl avait été démontrée par une réaction que nous indiquerons plus loin, Georges ne l'a vue manquer que 4 fois alors que la réaction était positive par le vert brillant. Le réactif de Günzbourg donne un anneau distinct avec une solution de l'HCl à 1 pour 10.000, et encore quelques points rouges à 1 pour 20 000.

e) Le réactif de Boas :

Résorcine sublimée.	5 grammes.
Sucre de canne.	5 —
Alcool à 40 degrés	100 —

est très sensible. En ajoutant à II ou III gouttes de la solution V ou VI gouttes de liquide stomacal, et en chauffant, il se forme un dépôt

variant du rose au rouge, s'il y a de l'HCl libre. Les acides organiques, le chlorure de sodium, les albuminoïdes ne peuvent ni entraver la réaction, ni la produire en l'absence de ce corps. Elle se manifeste encore avec une solution chlorhydrique à 0,001 pour 100 si l'on chauffe doucement. On peut imbiber du papier à filtrer avec du liquide stomacal, l'humecter avec II ou III gouttes de solution, et le sécher lentement au-dessus de la flamme. Si le liquide contient de l'HCl, le papier prend une teinte violette, puis rouge brique.

C. La détermination qualitative des albuminoïdes dissous et des peptones se fera par le réactif d'Esbach composé de :

Acide picrique.	1 gramme.
Acide citrique.	2 grammes.
Eau	1.000 —

Il précipite à la fois les albuminoïdes et les peptones. Mais si l'on chauffe ensuite, les albuminoïdes restent coagulés et l'on peut les séparer par filtration à chaud. Dans le liquide qui passe, les peptones se séparent de nouveau à l'état de précipité par refroidissement (Bourget).

D. Le réactif de Piotrowski ou du biuret, composé de :

Sulfate de cuivre en solution saturée . . .	II gouttes
Solution décinormale de soude	20 grammes

colore les albuminoïdes en violet et les peptones et propeptones en beau rose puis rouge pourpre. Dans le mélange des deux, les colorations se combinent, le violet dominant démontre les albuminoïdes en quantité supérieure.

Si l'on veut déceler d'une façon certaine la présence des peptones, il faut d'abord précipiter par la chaleur les albuminoïdes dans le liquide légèrement acidulé avec l'acide acétique, s'il était neutre, ce qui est rare. Quelques gouttes du liquide filtré mélangées sur une capsule de porcelaine avec la même quantité du réactif du biuret donneront la coloration rose pure.

E. Le ferment lab (Hammarsten) est indépendant, quant à sa présence, de la quantité d'acide chlorhydrique ; il coagule la caséine en masse assez cohérente, fait que j'ai souvent vérifié dans le lait vomi peu d'instants après l'ingestion, tandis que les acides produisent un précipité caillebotté. Cette action persiste dans un milieu neutralisé, est empêchée dans un milieu alcalin. Pour la détermination qualitative de l'activité du lab, indépendamment de l'influence de l'HCl libre, on neutralise exactement 10 centimètres cubes du liquide gastrique sans aller jusqu'à la réaction alcaline. On y ajoute une quantité égale de lait bouilli dans lequel la coagulation est plus lente que dans le lait cru, ce qui permet de mieux juger l'activité du lab. Le mélange est porté à l'étuve à + 38 degrés.

S'il y a du lab en quantité suffisante, en cinq à dix minutes la coagulation doit s'opérer (Boas).

Le lab zymogène sera reconnu en additionnant 10 centimètres cubes de liquide gastrique faiblement alcalinisé (ce qui détruit le lab ferment) de 2 ou 3 centimètres cubes de solution au 1/100 de chlorure de calcium qui y fait renaître le lab ferment et lui rend son pouvoir coagulant du lait. Si cela ne se produit pas, le lab zymogène est absent.

F. Constatation de la présence de la mucine. — Elle sera

précipitée par l'acide acétique en excès dans le liquide filtré, et au besoin additionné d'eau, pour rendre cette filtration possible. Aucune autre substance n'est précipitée par ce réactif.

G. — Constatation de la salive en excès dans le liquide gastrique. — Elle se reconnaîtra par l'intensité très marquée de la coloration rouge du produit de la filtration par l'addition de quelques gouttes d'une solution de sulfo-cyanure de potassium.

H. — Constatation de l'action de la salive sur les amylacés. — Elle doit être faite d'abord en dehors de l'estomac. Pour cela on fera mâcher au sujet quelques grammes d'amidon et le produit de la mastication sera mis dans une capsule, puis on le laissera pendant trois heures dans une étuve à la température de 37 degrés.

On le délayera avec un peu d'eau à la même température et essayera l'action du produit de la filtration par la liqueur cupro-potassique dont la réduction démontre la présence de glucose ou de maltose.

Il faut ensuite essayer l'action de la salive dans l'estomac en présence du suc gastrique.

Le repas d'épreuve ayant été constaté ne pas contenir de sucre réducteur (le pain en contient parfois), on constatera d'abord la présence de l'érythrodextrine en précipitant l'amidon soluble par une solution alcoolique de tannin et en ajoutant au liquide filtré quelques gouttes du réactif suivant:

Eau	100
Iode	1
Iodure de potassium.	2

qui colore en bleu l'amidon, en rouge l'érythrodextrine et laisse l'achroodextrine incolore. Une partie du liquide sera essayée par la liqueur de Fehling pour constater la présence de la maltose. Dans le cas où un liquide stomacal donne une coloration rouge ou violette par ce réactif, c'est que l'action saccharifiante n'a pas été jusqu'à l'achroodextrine, degré d'action qui se produit au contraire normalement avant qu'il y ait de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac, pendant la période dite lactique de la digestion.

I. Recherche de la présence de l'acide lactique. — Le réactif d'Ewald, de couleur bleu améthyste, est composé de :

Acide phénique pur hydraté au 10e.	3	grammes.
Perchlorure de fer d'une densité de 1,28. . .	3	—
Eau distillée	20	c.c.

Comme il est altérable, on doit le préparer au moment de s'en servir. On le mélange avec le liquide gastrique qui prend une teinte jaune citron ou jaune serin s'il contient de l'acide lactique et devient incolore, limpide comme de l'eau s'il ne renferme que de l'HCl. La teinte gris cendre ou gris brun indique la présence des acides butyrique et acétique.

On peut se contenter, dans 50 centimètres cubes d'une solution à 4 pour 100 d'acide phénique, d'ajouter une goutte du perchlorure de fer normal et quelques centimètres cubes du liquide à essayer.

Le réactif étant décoloré par l'acide chlorhydrique libre, si la réaction manque ou la teinte est peu caractéristique, il ne faut pas conclure à l'absence d'acide lactique, mais faire bouillir le liquide stomacal filtré pour coaguler les albuminoïdes, refiltrer, laisser refroidir et agiter avec de l'éther qu'on décante, filtrer sur du papier imbibé d'éther, évaporer au

bain-marie, reprendre le produit par l'eau et ajouter quelques gouttes du réactif ferro-phénique (Hugounenq). La coloration jaune d'or apparaît pour peu qu'il y ait d'acide lactique.

J. Recherche des autres acides organiques. — Ils seront décelés par leur odeur, le liquide gastrique étant chauffé. Pour plus de précision:

a) S'il contient de l'acide acétique chauffé avec un peu d'acide arsénieux en poudre et de potasse en solution concentrée, il donnera l'odeur acre et nauséabonde du cacodyle.

b) Si c'est de l'acide butyrique, chauffé avec de l'acide sulfurique et de l'alcool, il donnera l'odeur d'ananas.

c) Le liquide étant traité par l'éther, le produit évaporé repris par un peu d'eau si l'on y ajoute des fragments de chlorure de calcium, on voit l'acide butyrique, surnager en gouttelettes huileuses à odeur caractéristique de beurre rance.

d) Si l'on traite la solution d'extrait aqueux par l'eau de baryte, il se forme du butyrate de baryte qui cristallise en lamelles brillantes.

K. Recherche du suc pancréatique. — Mélangé toujours de bile, il peut constituer en partie les matières vomies (Boas). On le reconnaîtra par son action sur le blanc d'œuf coagulé (formation de trypsine) après très légère alcalinisation par la soude, par son action sur l'empois d'amidon (production de sucre), par son action sur une petite quantité d'huile d'olive neutre mélangée à quelques gouttes d'une solution alcoolique d'acide rosalique. Au bout de quelques heures à l'étuve, la coloration violette ou rose disparaît, preuve de la mise en liberté des acides gras par le suc pancréatique.

L. Détermination qualitative de la bile. — La coloration verte ou jaune vert plus ou moins prononcée du liquide, devenant de plus en plus intense et plus exclusivement, verte puis bleue par le séjour à l'air, surtout en agitant le liquide et par le simple repos si le liquide est notablement acide par l'HCl, est le premier indice décelant la bile. L'addition d'acide nitrique nitreux augmente beaucoup la coloration et la fait passer au vert bronze. On peut avantageusement placer une goutte du liquide à essayer sur une soucoupe de porcelaine et y laisser tomber une goutte de cet acide. Il se produit des cercles concentriques vert, bleu, violet, rouge, jaune, ou bien dans un verre à pied il faut mettre l'acide au fond et faire couler dessus le liquide à essayer. Les colorations concentriques se produisent au contact des deux liquides.

Si la bile est très abondante dans la matière vomie ou extraite, l'addition de l'acide nitrique précipite les acides biliaires sous forme de flocons épais à apparence lamelleuse ne ressemblant pas aux flocons nuageux d'albumine.

La coloration verte n'est pas toujours l'indice de la présence de la bile; elle peut tenir à celle du bacille pyo-cyanique qui se distingue en ce qu'elle ne devient pas plus intense par l'action de l'acide nitrique nitreux mais au contraire tend à disparaître.

M. Recherche du sang par l'analyse qualitative. — Pour reconnaître de très petites quantités de sang, on emploiera la teinture de gaïac et l'essence de térébenthine (voy. Séméiologie du sang) en agissant sur le dépôt qui peut contenir les globules rouges.

Amen met dans le liquide à essayer 1 centimètre cube de teinture de gaïac fraîche et 1 centimètre cube d'un mélange composé de :

Acide acétique cristallisable	2	grammes
Eau distillée.	1	—
Essence de térébenthine	100	—
Alcool pur.	100	—

En agitant vivement dans un tube à essai, on obtient la coloration bleue. L'HCl libre en excès empêche la réaction. Il vaudra mieux l'essayer après neutralisation.

Dans le cas où la quantité de matière supposée hématique serait complètement dénaturée par le séjour dans l'estomac et qu'on aurait quelque doute sur son existence, on pourrait la reconnaître par la préparation du chlorhydrate d'hématine, des cristaux de Teichmann (voir Séméiologie du sang).

Un autre procédé est rapide et pratique. On place une certaine quantité de liquide stomacal filtré dans un tube d'essai. On y ajoute une quantité égale d'urine, on agite fortement le mélange avec une petite quantité de solution de potasse et on chauffe : les phosphates de l'urine, en se précipitant, entraînent la matière colorante du sang qui se présente sous la forme d'un dépôt rouge brun (Spillmann). On pourrait avec avantage unir ce procédé à celui du chlorhydrate d'hématine. Les cristaux seraient obtenus avec le dépôt.

N. Exploration de l'activité motrice de l'estomac. — Le procédé d'Ewald et Sievers est basé sur ce fait que le salol resté intact dans le milieu acide de l'estomac, en arrivant dans le duodénum, se dédouble, grâce au milieu alcalin en acide phénique et salicylique, lequel passe, sous forme d'acide salicylurique, dans l'urine, qui, par quelques gouttes de perchlorure de fer, prend une coloration violette.

Le salol étant ingéré à la dose de 1 gramme dans un cachet pour éviter le contact de la salive alcaline, à la fin du repas, c'est une heure à une heure dix après que l'urine donne la réaction caractéristique dans l'état normal, c'est plus ou moins tardivement dans l'état pathologique.

Les causes d'erreur sont nombreuses. Le contenu du duodénum peut être momentanément acide au moment de l'évacuation du salol dans l'estomac par l'hyperchlorhydrie, ce qui retarde la décomposition. On ne peut donc tirer de ce procédé que des probabilités.

Huber prend seulement en considération la durée de l'élimination qui est terminée chez un sujet bien portant au bout de vingt-six à vingt-sept heures; elle se prolonge pendant un nombre d'heures variable, si la contractilité de l'estomac est affaiblie.

Le procédé de Leube consiste dans l'administration d'un repas d'épreuve, composé de 125 grammes de viande, 125 grammes de pain, un verre d'eau. Six heures après, par le lavage de l'estomac avec un litre d'eau, le liquide doit sortir clair. S'il contient plus ou moins de débris alimentaires, la motilité est plus ou moins atteinte et il y a rétention. On répète l'expérience à des distances variables du repas d'épreuve, pour apprécier la durée de l'évacuation totale.

O. Exploration de l'activité d'absorption. — Par le procédé de Penzolt et Faber, à jeun ou au moment du repas, on donne 20 centigrammes d'iodure de potassium pur dans une capsule de gélatine soigneusement nettoyée à l'extérieur de toute trace du sel.

Toutes les 2 ou 3 minutes, on recherche l'iode dans la salive ou l'urine au moyen d'un peu d'amidon cuit, mélangé avec le liquide à essayer d'abord, puis d'une trace d'eau chlorée ou mieux d'acide sulfo-azotique

ajouté au moyen d'un agitateur. L'amidon se colore en violet, puis en bleu foncé, dès que les sécrétions contiennent de l'iode.

Il doit apparaître après un espace de temps à l'état normal de 7 à 15 minutes à jeun, 40 à 50 au moment du repas. S'il tarde de 80 minutes à 2 heures, l'estomac a perdu à la fois sa faculté d'absorption et son activité motrice, car à l'état normal les substances dissoutes doivent passer rapidement en partie avec les liquides dans le duodénum par le fait des mouvements antipéristaltiques et apparaître dans les sécrétions.

On a objecté que la capsule pouvait être dissoute plus ou moins lentement. Bouveret conseille d'introduire l'iodure de potassium par la sonde après le lavage. L'iode se montre encore plus tôt par ce moyen et la signification du retard est encore plus prononcée. Le retard indique bien le défaut d'absorption, mais l'apparition rapide ne signifie pas toujours que l'absorption stomacale est normale. Il arrive souvent, dit Boas, que la réaction est précoce, alors que l'estomac est très dilaté et incapable d'absorber

II. *Analyse quantitative.* — A. Recherche de l'acidité totale. — Le volume du liquide vomi ou extrait étant exactement apprécié avec défalcation des eaux de lavage, l'évaluation est faite en acide chlorhydrique au moyen d'une burette de Mohr et d'une solution décinormale de soude constituée sur cette base que l'équivalent de la soude étant égal à 40, elle doit en contenir 4 grammes par litre, soit 4 milligrammes par centimètre cube, poids qui, l'équivalent de l'acide chlorhydrique étant 36,5, est saturé par 0 gr. 00365 de cet acide et en représente ce poids.

On ajoute goutte à goutte la solution de soude dans 10 centimètres cubes du liquide à essayer filtré, en agitant fréquemment jusqu'au moment précis où une goutte posée sur du papier de tournesol rouge commence à s'entourer d'une zone bleue.

Préférablement comme réactif coloré, on emploiera une solution alcoolique saturée de phénophtaléine introduite à la dose de 2 ou 3 gouttes dans le liquide où l'on veut faire le dosage, et lui communiquant sa couleur jaune. Pour peu que, tout l'acide étant saturé, il y ait de l'alcali libre, la teinte vire au rose et, après une nouvelle goutte, au rouge franc. Cette réaction est plus sensible que le tournesol.

Le dosage est beaucoup plus exact quand il est fait sur le liquide stomacal non filtré. Pour cela, Luttke dilue 20 centimètres cubes de ce liquide, préalablement fortement agité et rendu homogène en brisant les grumeaux, avec 300 centimètres cubes d'eau distillée, additionne le liquide de la solution de phénolphtaléine, le divise en deux parties qu'il place l'une à côté de l'autre dans deux verres à expériences et procède au dosage dans l'un des verres, le virage étant rendu plus manifeste par le contraste de coloration avec l'autre, puis soumet le second liquide au dosage pour contrôle.

S'il a fallu par exemple 7 c.c. 5 de la solution de soude pour obtenir le virage, 10 centimètres cubes du liquide contiennent $0{,}00365 \times 7{,}5$ d'acide chlorhydrique ou la quantité équivalente d'autres acides.

L'acidité totale d'un liquide provenant d'un repas d'épreuve varie à l'état normal de 1,32 à 2,36 pour 1000. Il faut 50 à 60 centimètres cubes de la solution décinormale pour neutraliser 100 centimètres cubes du liquide. Le plus souvent, l'acidité supérieure à 4 pour 1000 est due à l'acide chlorhydrique et indique l'hyperchlorhydrie et les faibles acidités dénotent son insuffisance.

B. Dosage approximatif de l'acide chlorhydrique. — On peut, si l'on se contente d'une appréciation peu précise, admettre que l'HCl est en quantité au moins égale à la normale quand les réactions de la tropoléine, du vert brillant et de la phloroglucine vanilline se produisent nettement, mais cela ne permet pas un dosage exact, ni l'appréciation de sa présence en excès.

La méthode approximative suivante due à Jolles, reproduite par Bouveret, perfectionnement de celle de Séc, Mathieu et Durand-Fardel, peut rendre des services.

On établit avec des couleurs d'aquarelle sur du papier blanc (Georges) Jolles dit des verres colorés, une échelle de colorations étalons, reproduisant celle que donne le vert brillant avec des dilutions d'acide chlorhydrique à titre déterminé. Par l'habitude, on détermine approximativement le chiffre d'HCl libre par comparaison de la teinte que donne le liquide essayé par le vert brillant à celles de l'échelle en choisissant celle qui s'en rapproche le plus.

Le n° 1 vert bleu signifie HCl absent.
— 2 vert émeraude, sans reflets bleus ni jaunes. — Traces d'HCl jusqu'à . . . . 1 p. 1000
— 3 vert d'iris . . . . HCl 2 —
— 4 vert olive jaune . . . . HCl 3 —
— 5 jaune huileux. . . . . HCl 5 —

C. Dosage précis de l'acide chlorhydrique libre seul. — Le procédé de Mintz, plus exact d'après Bouveret que celui de Léo, que nous ne reproduisons pas, se base sur la propriété qu'a la soude de se porter sur l'HCl libre avant de s'unir aux autres éléments acides.

Dans 10 centimètres cubes de liquide gastrique, on fait tomber goutte à goutte la solution décinormale de soude jusqu'à ce que la réaction de Günzburg, essayée sur une goutte du liquide, cesse de se produire.

On prend le chiffre moyen entre la quantité employée pour une réaction très faible et avant l'apparition de la réaction. Le réactif coloré doit être préparé récemment.

D. Dosage de l'acide chlorhydrique libre et de celui qui est combiné aux albuminoïdes. — Le procédé de Luttke, que nous allons indiquer, peut plus fidèlement que celui d'Hayem et Winter (voy. ce procédé) permettre d'obtenir de la somme de l'HCl combiné et de l'HCl libre. Or, comme le procédé de Mintz donne l'HCl libre, on peut, en retranchant ce dernier de cette somme, obtenir le premier.

Tout le chlore libre, combiné et fixe est précipité dans 10 centimètres cubes de liquide stomacal non filtré (décoloré préalablement par quelques gouttes d'une solution de permanganate de potasse à 1 sur 15), par 20 centimètres cubes d'une solution décinormale de nitrate d'argent (17 grammes d'argent par litre d'acide azotique à 25 pour 100 d'eau) dont chaque centimètre cube représente 0,00365 d'acide chlorhydrique.

Le liquide essayé est porté à 100 centimètres cubes, avec de l'eau distillée. Dans la moitié, le nitrate d'argent non décomposé est dosé après addition de quelques gouttes d'une solution de sulfate ferrique avec une solution décinormale de sulfocyanure de potassium (7 gr. 6 par litre). L'apparition de la couleur rouge de sang indique que tout le nitrate d'argent a été décomposé.

La quantité de nitrate d'argent libre dosée ainsi donne celle du nitrate d'argent ayant précipité le chlore, ce qui donne le chlore total.

Les chlorures fixes sont dosés dans le produit dont 10 centimètres cubes sont évaporés et calcinés au-dessous du rouge vif (le charbon étant soigneusement lavé à épuisement), avec la même liqueur décinormale de nitrate d'argent et le même procédé.

E. Dosage de l'acide lactique. — Cet acide ayant été séparé par l'éther, par le procédé indiqué, évaporé au bain-marie et repris par l'eau, on dose l'acide lactique avec la solution décinormale de soude en présence de la phénophtaléine, 1 centimètre cube de cette solution correspond à 0,009 d'acide lactique.

F. Détermination de la quantité de la pepsine. — *a)* Elle ne peut être réalisée qu'indirectement par le pouvoir digestif exercé dans un suc gastrique à la fois par la pepsine et l'HCl.

Dans un tube à essai, on introduit toujours la même quantité pour le même sujet, 10 à 20 centimètres cubes du liquide stomacal filtré, et l'on y ajoute un cube de blanc d'œuf dur de 5 millimètres de diamètre et d'un poids fixe de 5 centigrammes suspendu par un fil. On met le tube fermé par un tampon d'ouate peu serré dans une étuve réglée à + 40 degrés. On le laisse douze heures.

Dans un suc gastrique, doué d'un pouvoir digestif actif, le blanc d'œuf devient transparent de la péripbérie au centre, puis se désagrège en lamelles, enfin est dissous ou n'est plus représenté que par un léger nuage ou une sorte de petite membrane. S'il est dissous à moitié, le pouvoir digestif peut encore être regardé comme bon. Si une très petite partie a disparu et que les angles soient simplement érodés, le pouvoir digestif est faible. Les degrés intermédiaires seront interprétés de même. Quand le cube reste intact, c'est que le pouvoir digestif est nul et qu'il y a insuffisance d'HCl ou de pepsine, et très probablement des deux.

b) Le procédé (Hugounenq) suivant permet d'apprécier les cas où le défaut de digestion provient soit du défaut de pepsine, soit du défaut d'HCl :

De la fibrine de sang de bœuf bien lavée, laissée deux heures dans l'acide chlorhydrique à 5 pour 100 est plongée vingt-quatre heures dans le carmin ammoniacal et lavée tant que l'eau est coloré etant soit peu. Dans trois flacons on en met le même volume (comme un pois), puis 10 centimètres cubes de suc gastrique à essayer filtré; en outre, dans le flacon n° 2, 4 gouttes d'HCl au tiers, dans le n° 3 même quantité de cet acide et 0,05 de pepsine.

Les trois flacons sont mis à l'étuve à 40 degrés, examinés toutes les cinq minutes. Si la digestion marche dans le 1er comme dans le 3e, le suc gastrique contient tous les éléments voulus; si c'est seulement dans le 2e, il y avait assez de pepsine, mais l'acide chlorhydrique manquait; si c'est seulement dans le 3e, il y avait défaut à la fois d'acide chlorhydrique et de pepsine.

c) Jaworski dose la pepsine en excès en provoquant la sécrétion par 200 centimètres cubes d'HCl à 3 pour 1000 introduit dans l'estomac. Le liquide retiré après une demi-heure, son acidité étant dosée, est ramené à 1,825 d'HCl pour 1000. Dans une série de tubes, on place une série de dilutions de plus en plus fortes du liquide toujours ramené au même titre d'HCl et l'on essaye pour chaque dilution le pouvoir digestif, l'HCl étant au titre normal dans toutes les solutions.

Si la digestion artificielle marche de même dans les tubes où la dilution

est au titre indiqué, ou double, ou triple, c'est que la pepsine ou la substance pepsigène qui ne se transforme en pepsine que par l'HCl est en quantité double ou triple de l'état normal.

G. Appréciation approximative de la marche de digestion des albuminoïdes. — Ces corps, passant de l'état d'albumine à celui de syntonine, de propeptone et de peptone, on précipite dans le liquide gastrique l'albumine par la chaleur, filtre et neutralise l'acidité, ce qui amène la précipitation de la syntonine, filtre de nouveau, additionne d'un volume égal de solution saturée de chlorure de sodium acidifié avec l'acide acétique : la propeptone se précipite. On filtre encore, traite par le ferro cyanure de potassium et l'acide acétique. S'il ne se forme plus de précipité, la substance restée en dissolution est de la peptone donnant la réaction du biuret et précipitable par le tannin et le sublimé. Le volume des précipités permet une appréciation approximative des diverses substances, et donne une idée de l'activité digestive (Bouveret).

H. Dosage des peptones seules. — Le dosage exact des peptones produites dans un temps donné ne peut être effectué que par pesée directe après précipitation par le procédé indiqué t. II, p. 595.

I Détermination du lab ferment. — On apprécie approximativement la quantité du lab et son activité par la rapidité plus ou moins grande de la coagulation du lait et la forme du caillot. Si elle est très lente, demande plus d'un quart d'heure, et d'autant plus que ce temps est dépassé, on peut conclure à la quantité insuffisante ou à la qualité imparfaite du ferment.

Pour une appréciation un peu plus précise, on opère avec de l'eau distillée une série de dilutions du liquide gastrique à essayer, au dixième, vingtième, trentième.

On prend 10 centimètres cubes de chaque dilution exactement neutralisée et on y ajoute 10 centimètres cubes de lait et place à l'étuve à 38 degrés.

Dans les conditions normales, on obtient encore la coagulation avec une dilution au 1/30 et au 1/40, d'après Boas.

Pour le lab ferment, comme pour la pepsine, il faudrait trouver des procédés plus rigoureux et déterminer :

1° La quantité minima qui suffit, ou, ce qui revient au même, le degré de dilution absolu auquel le ferment agit encore;

2° Les modifications qualitatives du ferment et l'action variable à un même titre de dilution d'un ferment normal et pathologique.

J. Dosage de la mucine. — Il ne peut se faire que par pesée après précipitation par l'acide acétique en excès, récolte sur un filtre, lavage à l'eau, l'alcool, l'éther et dessiccation.

Quand le mucus reste mélangé à une grande quantité de matières alimentaires, il faut reprendre ce dépôt par l'eau, laisser déposer les matières solides et joindre ce liquide de lavage opéré à plusieurs reprises au filtrat avant précipitation. Le dosage pondéral ayant un intérêt secondaire, on peut se contenter de constater la hauteur du dépôt dans une éprouvette. Dans le produit normal de digestion, elle est toujours peu considérable.

§ 5. Résultats de l'examen microscopique des liquides stomacaux ou des matières vomies. — I. *Éléments anatomiques anormalement contenus dans les matières vomies.* — *a)* Ce

sont, dans un très grand nombre de cas, des cellules épithéliales cylindriques de la muqueuse ou des glandes, intactes, ou à protoplasma plus ou moins détruit ou envahi par la dégénérescence muqueuse ; un grand nombre de noyaux de ces mêmes cellules mis en liberté, parfois des débris de néoplasmes très reconnaissables, et du mucus qui, par l'action de l'HCl, forme des corpuscules contournés en spirale à aspect spécial au microscope (Jaworski).

b) Dans tous les cas où existent des hémorragies stomacales et où le sang a été rendu avant la destruction des éléments par le suc gastrique, les globules rouges existeront en nombre variable dans le liquide vomi.

S'ils sont peu nombreux, il faudra laisser reposer le liquide dans un verre conique et on les trouvera soit au fond, soit formant une couche au-dessus des débris alimentaires plus denses qu'eux.

Les globules seront, ou intacts dans le cas de séjour peu prolongé, ou granuleux, muriformes, ratatinés et plus ou moins difficiles à reconnaître.

L'existence du sang pourra alors n'être démontrée que par les procédés indiqués t. II, p. 597. Le plus souvent, dans les hématémèses un peu abondantes, le sang est rendu en assez grande quantité pour être reconnu facilement.

II. *DÉBRIS D'ALIMENTS.* — Nous avons indiqué un moyen mécanique de séparation.

L'examen microscopique permettra de reconnaître dans le produit vomi ou retiré par la sonde les fibres musculaires de la viande quand elle est peu altérée, ayant conservé leur striation nette. Les grains d'amidon, faciles à reconnaître, présentent des lignes comparables à celles qui circonscrivent les feuilles d'un artichaut et sont colorables en bleu par l'iode.

III. *MICRO-ORGANISMES.* — Ils proviennent de l'eau, de l'air, des aliments, de la bouche. Plusieurs existent dans l'estomac sain, mais ils sont plus nombreux et plus variés à l'état pathologique. Les sarcines avec l'aspect indiqué t. II, p. 55, existent à l'état normal, sont beaucoup plus abondantes à l'état pathologique par le fait de la rétention et dans le cas de dilatation.

Dans l'estomac sain, Abelous a trouvé les bacilles suivants : *pyocyaneus, lactis erythrogenes, subtilis, vibrio regula.*

Tous sont capables de provoquer des fermentations, mais leur rôle n'a pas été encore bien défini.

Lesage a trouvé chez les hyperchlorhydriques en grand nombre le *coli communis*, mais dépourvu de virulence.

Le *vibrion butyrique*, bâtonnets mobiles longs de 11 à 12 μ, existe fréquemment, mais d'autres organismes peuvent produire l'acide butyrique.

Les *levures* sont nombreuses surtout chez les dilatés : *la levure alcoolique, la levure de Capitan et Moreau*, en grains.

Le *vibrion lactique* de Pasteur existe presque constamment.

Le *mycoderma aceti* ne peut exister à 37 degrés et l'acide acétique est un produit accessoire d'autres fermentations.

§ 6. Signification diagnostique des signes fournis par l'examen des matières vomies ou retirées par la sonde. — I. *HYPERCHLORHYDRIE.* — A. DÉFINITION. — L'excès proportionnel d'HCl au moment de la digestion, ou à la fois d'HCl et de pepsine, sans qu'on ait encore suffisamment distingué ces deux

formes, n'existe dans ce trouble sécrétoire qu'au moment de la digestion, la sécrétion étant comme à l'état normal suspendue dans l'intervalle.

B. Description et diagnostic du symptôme. — L'extraction du contenu de l'estomac dans l'hyperchlorhydrie extrême, quatre à neuf heures après le repas, ou mieux le matin à jeun au réveil, n'amène, souvent, dès quatre ou cinq heures après, que quelques centimètres cubes de liquide sans pepsine ni acide chlorhydrique constitué par du mucus ou des cellules épithéliales altérées ou réduites à leur noyau (parfois même seulement avec addition d'eau tiède), quelquefois des débris d'aliments amylacés, pain, pommes de terre ou de légumes, peu abondants sauf dans les cas anciens avec rétention (voy. ce signe)

Le repas d'épreuve retiré une heure et demie ou deux heures après son ingestion donne une bouillie gris jaunâtre, à filtration rapide, sauf parfois par le fait du mucus abondant, sans odeur quand l'examen n'est pas tardif, auquel cas elle prendrait une odeur butyrique.

Sur le filtre, le pain constitue la plus grande partie. On trouve beaucoup de grains d'amidon intacts ; la viande à l'état gélatineux ou ayant presque complètement disparu a subi d'une façon avancée l'action digestive.

Le liquide qui a passé sans addition d'eau, jaune pâle ou un peu opalescent, reste longtemps non putréfié.

L'acidité totale varie entre 3 et 6 pour 1000, exceptionnellement 8.

Si l'on pratique le dosage de l'HCl libre et combiné aux albuminoïdes, le premier atteint 2 à 3 pour 1000. Les réactions colorées sont intenses ; on obtient un large anneau d'un rouge vif par le réactif de Günzburg, une coloration de vert jaune à jaune vieil or par le vert brillant.

Le liquide filtré donne en général d'une façon prononcée la réaction du biuret (voy. t. II, p. 595). Cependant, parfois, la coloration rose est remplacée par le violet par suite d'élimination rapide des peptones.

La réaction d'Uffelmann absente montre que l'acide lactique fait défaut.

La teinture d'iode iodurée ne donne aucune coloration, la digestion des amylacés ayant dépassé l'érythrodextrine, l'excès d'HCl capable de l'enrayer ne se produisant que tardivement.

Le liquide digère activement à + 39 degrés le blanc d'œuf coagulé, mais cela n'est pas constant, exceptionnellement la digestion est lente.

Le ferment lab y est démontré abondant par la formation rapide aux dépens de la caséine à l'étuve en moins de dix minutes d'un coagulum unique, ferme et très rétractile.

L'épreuve pratiquée à plusieurs jours d'intervalle donne à très peu près le même chiffre d'acidité totale, même en faisant légèrement varier la quantité de viande et d'eau à chaque repas, preuve que la présence d'albuminoïdes en plus grande quantité ne fait pas changer la quantité proportionnelle d'acide chlorhydrique secrétée. L'administration de l'iodure de potassium montre que l'absorption gastrique est le plus souvent normale.

C. Signification diagnostique. — L'hyperchlorhydrie est un syndrome pouvant appartenir à des états morbides divers. Elle peut d'abord coïncider avec un état variable de la motilité, ainsi que le prouve parfois la vacuité de l'estomac quatre ou cinq heures après le repas, et par l'épreuve du salol (voy. t. II, p. 598) l'acide salicylurique dans l'urine apparaissant dans quelques cas, une heure et demie après, d'autres fois beaucoup plus tard.

Les cas de motilité hyponormale les moins nombreux ne sont pas seulement anciens et compliqués consécutivement de dilatation atomique mais parfois, se présentent dès le début.

Dans la plupart des cas, la rapidité du processus digestif est activée. Ce sont en général ceux où la proportion d'HCl n'est pas exagérée, ne dépasse pas 2,2 (Bouveret), où le suc gastrique est produit en excès, mais avec augmentation proportionnelle de la pepsine. Une proportion supérieure d'HCl est, dans quelques cas, une condition de ralentissement très probablement par défaut de pepsine, quoique cette hypothèse n'ait pas été encore suffisamment vérifiée. Le même retard, démontré par la coloration violette par le réactif de Piotrowsky, peut aussi tenir à l'inertie motrice de l'estomac s'opposant au départ graduel des peptones formées, ces corps en excès enrayant le processus de peptonisation (Georges).

L'hyperchlorhydrie peut être soit un trouble sécrétoire essentiel, d'origine trophonévrotique persistant, soit lié à un processus phlegmasique, comme l'a admis Hayem (Congrès de Lyon, 1894). Elle est fréquente dans la chlorose. Elle peut être transitoire par dyspepsie nerveuse qui d'autres fois entraîne l'anachlorhydrie, et cela successivement chez le même sujet, et capricieusement. Au début, même dans les cas où elle deviendra continue, elle est presque toujours intermittente.

Les éléments diagnostiques subjectifs de l'hyperchlorhydrie sont l'appétit conservé, exagéré, trop fréquemment renouvelé, douloureux, le soulagement par l'ingestion, et les douleurs de la fin de

la digestion décrites t. II, p. 554 avec distinction absolue du cancer par l'excès d'HCl, de la gastrosuccorrhée par la vacuité de l'estomac à jeun, et le défaut de trouble de la digestion des amylacés, de la simple hyperesthésie de la muqueuse par le trouble sécrétoire. La gastrite chronique est le plus souvent accompagnée d'inappétence et d'hypochlorhydrie primitives, mais quand elle est hyperchlorhydrique, avec douleurs plus vives à la pression, vomiturition alimentaires, elle aboutit consécutivement à des altérations plus avancées avec défaut de sécrétion active, anachlorhydrie secondaire, dilatation.

D. Pathogénie — *a)* Les causes de l'hyperchlorhydrie sont variées et se réunissent en un complexus étiologique agissant dans la majorité des cas par perturbation de l'innervation stomacale, soit par irritation locale véritable, soit par activation excessive de la sécrétion par fonctionnement exagéré, soit par influence des centres psychiques agissant sur les centres sécrétoires stomacaux, soit par perturbation de la périodicité normale de la sécrétion.

b) Les causes irritantes seront l'abus des condiments, des amers, et de l'alcool à jeun qui, le plus souvent, produisent au contraire le défaut de sécrétion utile, après une excitation plus ou moins passagère au début, mais qui peuvent, chez quelques sujets, amener l'hyperchlorhydrie persistante; le fonctionnement exagéré imposé à l'estomac d'abord physiologiquement, puis pathologiquement, par la répétition chez ceux qui abusent des plaisirs de la table et ingèrent des aliments à la fois en quantité trop forte, et d'une peptonisation difficile, parfois chez ceux qui ingèrent des aliments grossiers (viande dure, fibreuse, œufs durs par exemple) ou de peu de valeur alimentaire, contenant peu d'albuminoïdes, et sont obligés de remplacer la qualité par la quantité.

Les centres psychiques qui peuvent enrayer par leur influence l'action nerveuse sécrétoire agissent pour l'activer à l'excès, chez ceux dont la préoccupation habituelle se porte beaucoup trop sur la recherche d'une nourriture succulente et sapide, ainsi que la vue des aliments préférés le produit expérimentalement chez les animaux et physiologiquement chez l'homme (Beaumont, expérience chez son Canadien à fistule gastrique).

c) Parfois la substitution brusque d'aliments légers, ténus, trop peu riches en albuminoïdes, à des aliments substantiels, sera la cause de l'hyperchlorhydrie par persistance de l'habitude fonctionnelle, par exemple chez les goutteux soumis à un régime trop sévère (Bouveret).

d) Le retard exagéré, l'irrégularité des repas troublent profondément l'innervation sécrétoire stomacale, l'appétit exagéré qui en résulte entraîne l'ingestion trop hâtive d'aliments en excès et une excitation excessive de la sécrétion, dont la répétition amène l'hypersécrétion habituelle.

e) L'hyperchlorhydrie existe constamment dans l'ulcère simple, même sans hypersécrétion permanente (Riegel, 42 cas, 381 analyses, Schæfer dans tous les cas), dès le début de la digestion, comme le démontrent l'absence de l'acide lactique et la réaction de l'érythrodextrine. Il n'est en quantité inférieure ou même nulle que quand le malade tombe dans un état profond d'affaiblissement et d'anémie par suite d'hématémèses abondantes ou d'obstacle absolu à la nutrition, surtout dans le premier cas qui est parfois une condition favorable à l'amélioration ou à la guérison. Il réapparaît quand le sang s'est reconstitué jusqu'au moment parfois où il disparaît de nouveau, soit par terminaison favorable, soit par affaiblissement profond. Il me paraît douteux comme le veut Bouveret, que l'ulcère soit constamment l'effet, et non la cause de l'hyperchlorhydrie qui l'accompagne toujours, que la simple hyperactivité sécrétoire puisse expliquer, soit la digestion locale de la muqueuse sous forme arrondie et limitée, soit l'hyperplasie des cellules glandulaires de revêtement amenant leur dégénérescence et leur digestion (érosions hémorragiques de Cruveilhier). Les anciennes opinions sur l'influence des ecchymoses, des infarctus, des thromboses locales par embolies ou beaucoup plus souvent par artérite athéromateuse comme causes d'hyponutrition et de digestion de la muqueuse me paraissent plus plausibles, et la forme arrondie, la limitation, l'unicité de la lésion plaident en faveur du caractère secondaire de l'hyperchlorhydrie dans l'ulcère. Si le pouvoir digestif primitif exagéré en était la cause, la lésion serait généralisée ou au moins beaucoup plus étendue. L'inflammation avec prolifération embryonnaire, érosions et ulcérations multiples, est une forme spéciale de gastrite ulcéreuse qui peut d'une façon plus probable être attribuée dans quelques cas à l'hyperchlorhydrie primitive.

La chlorose est une cause fréquente d'hyperchlorhydrie et ce trouble sécrétoire joue dans ce cas un rôle évident dans la production de l'ulcère, mais seulement dans le cas où l'aménorrhée est accompagnée d'hémorragies stomacales supplémentaires avec ecchymoses intra- et sous-muqueuses, causes de digestion facile de la paroi.

II. *Gastro succorrhée.* — A. Description et diagnostic du symptôme. — Le liquide vomi plusieurs heures après le début de

la digestion est plus ou moins abondant, de 20 centimètres cubes à un demi-litre, parfois plus. Il est brûlant, acide, avec excès d'HCl, souvent amer par la présence des peptones, parfois clair, aqueux, incolore ou verdâtre, un peu plus dense que l'eau; son odeur rappelle celle du vin blanc tourné à l'acide, différente de celle de la bière aigre, de l'anachlorhydrie avec dilatation. Très souvent il est opaque, jaunâtre ou gris, ou, s'il y a de la bile, d'un vert variable ou bleu par l'action de l'HCl sur la matière colorante. Les résidus alimentaires sont, dans ces derniers cas, abondants par rétention et surtout défaut de transformation des amylacés, mais la viande ne se présente que sous forme de fragments gonflés, grisâtres, gélatineux, le plus souvent peu abondants, ou bien elle est absente.

Le liquide laissé au repos se divise en trois couches distinctes : la supérieure, la moins élevée, atteignant quelques centimètres dans les vomissements d'un litre et plus, est une écume brune ou grise persistante ; la couche moyenne, trois ou quatre fois plus épaisse, est formée d'un liquide trouble, gris, à reflets verdâtres ; dans l'inférieure, épaisse, grise, il y a surtout du pain, parfois des débris de légumes ou des graisses émulsionnées et mélangées intimement, ce qui les empêche de flotter, parfois du jaune d'œuf.

La filtration est assez rapide s'il n'y a pas beaucoup de mucus, lente dans les cas anciens où le mucus est abondant.

Dans les cas seulement où la maladie est ancienne et grave, la digestion de la viande peut n'être pas accélérée et les fragments peu altérés sont très reconnaissables.

Dans le dépôt, au microscope, il y a des grains d'amidon, des globules de graisse, des cellules végétales, des noyaux épithéliaux, des corpuscules muqueux de Jaworski (voy. t. II, p. 505, des cellules de levure, des sarcines.

L'acidité est, dans la grande majorité des cas, supérieure à la normale, mais non toujours, surtout dans la forme intermittente où il peut y avoir hypersécrétion de suc normal, même dans des cas où l'intolérance gastrique amène des vomissements alimentaires répétés avant la digestion ou pendant son cours. Le chiffre de l'HCl peut varier entre 1, 3 et 6 pour 1000, le plus souvent supérieur à 2. A une période avancée, il peut même y avoir anachlorhydrie, quand l'estomac, atteint de gastrite ulcéreuse ou atrophique, ne sécrète plus qu'un liquide abondant, mais inerte. Le chlorure de sodium est plus ou moins accru dans le suc gastrique, peut atteindre jusqu'à 1 pour 100 avec abaissement corrélatif des chlorures urinaires. L'HCl en excès habituel peut parfois faire momentanément défaut, d'où nécessité d'analyses répétées.

La digestion des amylacés, contrairement à ce qui existe dans l'hyperchlorhydrie simple, est constamment enrayée dès le début et la réaction de l'érythrodextrine apparaît très marquée. Le stade lactique fait défaut, jamais la transformation de l'amidon ne va jusqu'à l'achroodextrine et la maltose.

La réaction d'Uffelman manque même une demi-heure après l'ingestion.

L'hypersécrétion intermittente et celle du tabes présentent souvent les mêmes caractères au moment des crises.

L'hypersécrétion permanente aboutit, dans les deux tiers des cas, à la production d'un ulcère.

Ce trouble sécrétoire est assez rare dans la chlorose, contrairement à l'hyperchlorhydrie.

La réaction du biuret, sauf dans les cas anciens, est toujours positive avec coloration rouge pourpre, sans trace de coloration violette, les peptones, toujours abondantes, n'étant jamais accompagnées d'albuminoïdes en quantité notable. Parfois se produisent des hématémèses plus ou moins abondantes, rutilantes.

Si l'on explore avec la sonde l'estomac le matin, le malade étant à jeun depuis le repas du soir, exceptionnellement, la pompe n'amènera rien et souvent, à d'autres explorations plus ou moins ultérieures, on obtiendra un peu de suc gastrique.

Ce sont des cas de transition entre les cas d'hypersécrétion permanente et intermittente.

Le plus souvent, on retire de 60 à 500 grammes de liquide trouble ou légèrement verdâtre ou vert, avec un peu de mucus sans débris alimentaires, digérant bien les albuminoïdes, ayant une acidité de 1 à 2, 5 pour 1000 ou plus.

Il importe, pour doser la totalité de l'HCl libre, de laver l'estomac avec une quantité connue d'eau distillée. Après quelques mouvements de va-et-vient, le liquide de lavage est retiré.

L'examen microscopique montre les éléments décrits t. II, p. 403.

Chez quelques sujets, on retire une bouillie grisâtre ou verdâtre, semblable au produit du vomissement. Dans ces cas, après digestion totale des albuminoïdes et imparfaite des amylacés, il y a rétention du produit en tout ou en partie.

La même opération sera très utilement répétée 6, 8, 10, 12, 14 et 16 heures après un repas, sans nouvelle ingestion d'aliment ou de liquide, pour apprécier le degré et la durée de la rétention.

Pour savoir si la rétention cause l'hypersécrétion ou si celle-ci est primitive, on pratiquera l'extraction du liquide le matin, à jeun, sans addition d'eau, l'estomac ayant été lavé la veille au soir, vers 10 ou 11 heures, jusqu'à ce que le liquide sorte neutre.

Il faut parfois, pour cela, jusqu'à 6 ou 8 litres d'eau ou beaucoup plus.

Le sujet, dans l'intervalle, n'ingérera rien et n'avalera pas même sa salive, dit Boas.

Ceci est difficile à obtenir, surtout pendant le sommeil où la déglutition est instinctive et réflexe. Il vaudrait peut-être mieux laver l'estomac quatre heures après le repas du matin, exiger que le sujet restât à jeun jusqu'au soir ; on pourrait obtenir, dans la journée, que le sujet crachât toute sa salive.

En tout cas, si l'extraction par la pompe démontre que l'estomac est vide ou qu'on ne retire qu'une petite quantité de liquide purement muqueux et n'ayant nullement les propriétés du suc gastrique, il n'y a pas hypersécrétion, mais seulement hyperchlorhydrie. Si l'on retire 60 à 400 grammes du liquide indiqué plus haut, le suc gastrique s'est évidemment sécrété à jeun sans stimulation produite par les ingesta. On répétera plusieurs fois cette exploration pour savoir si l'hypersécrétion est permanente.

L'acidité du liquide à jeun varie entre 1,5 et 3,3 pour 1000 et dépasse rarement 2,5, car souvent l'hypersécrétion existe sans hyperchlorhydrie. Il ne donne jamais la réaction des peptones.

Pour presque tous les auteurs, la présence du suc gastrique à jeun est pathognomonique. Rosen et Schreiber en auraient trouvé de quelques gouttes à 60 grammes à l'état physiologique.

Il n'est pas prouvé que les sujets fussent en état normal, ou ce sont des cas exceptionnels. Bouveret se serait assuré qu'à l'état sain la sonde ne peut provoquer la sécrétion comme on l'a prétendu.

Il sera bon cependant de constater par le clapotage l'existence du liquide avant le cathétérisme.

On pourrait éviter la sonde et l'aspiration par mon procédé (voy. t. II, p. 590).

En général, la quantité du liquide et la teneur en acide indiquent la gravité ; mais, dans les cas graves, invétérés, la sécrétion devient nulle et anachlorhydrique.

B. Signification et pathogénie. — *a)* La gastrosuccorrhée peut constituer un trouble sécrétoire primitif et essentiel engendré par les mêmes causes qui produisent l'hyperchlorhydrie, mais avec un degré d'intensité et une prolongation d'action plus marquée et par le même mécanisme.

b) Elle précède et produit, d'après Bouveret, l'ulcère simple dans un assez grand nombre de cas, mais peut être, au contraire, plus souvent engendré par lui.

III. *Hypochlorhydrie et anachlorhydrie.* — A. Caractères

ET VARIÉTÉS DU SYMPTÔME. — La quantité d'acide chlorhydrique libre tombée au-dessous de 1,5 pour 1000 constitue l'hypochlorhydrie; elle devient prononcée quand il n'y a plus que 1 pour 1000 ou moins et anachlorhydrie lorsqu'il manque absolument.

Le trouble sécrétoire se caractérise en outre par le défaut de digestion de la viande dont on retrouve la plus grande partie sur le filtre avec des fibres musculaires à peine altérées à striation nette.

Dans un très grand nombre de cas, la diminution ou l'absence d'acide chlorhydrique est la cause de la production d'acide lactique en quantité anormale.

Sa présence ne pourra être démontrée souvent que par le procédé étudié t. II, p. 596, mais quand il prédomine de beaucoup, le réactif ferrophénique de Uffelmann le décélera sans aucun autre artifice.

Dans les cas d'hypochlorhydrie et d'anachlorhydrie, la digestion des amylacés n'est pas enrayée d'abord, mais bientôt se produit la fermentation lactique, butyrique ou acétique et les acides organiques entravent, quoique moins énergiquement que l'HCl, la transformation de l'amidon. La réaction de l'érythrodextrine apparaît, mais plus tardivement et moins marquée que dans l'hyperchlorhydrie.

En général, on ne trouve pas au microscope de grains d'amidon intacts ou au moins ils sont beaucoup moins nombreux que dans les produits du repas d'épreuve dans l'hyperchlorhydrie.

B. CARACTÈRES ET SIGNIFICATION DANS DIVERSES MALADIES. — Dans la gastrite chronique l'hypochlorhydrie est proportionnelle à la lésion des glandes par prolifération embryonnaire et dégénérescence de l'endothélium.

Le liquide retiré à jeun le matin est constitué par 60 à 100 centimètres cubes d'un liquide parfois teinté par la bile, formé de beaucoup de mucus, à filtration lente avec des cellules épithéliales isolées ou réunies, en dégénérescence muqueuse, des noyaux et de rares débris alimentaires. Parfois la sialorrhée est démontrée par la réaction caractéristique du sulfocyanure dans le mucus (voy. t. II, p. 596). Dans les cas anciens, le mucus est beaucoup plus abondant, le liquide toujours alcalin.

Mais une fois l'atrophie glandulaire produite, il arrive souvent que la sonde ne retire rien ou seulement des résidus alimentaires et de la bile.

Le repas d'épreuve montre de nombreux fragments de viande plus ou moins incomplètement gonflés et attaqués, ou souvent

en grande partie absolument intacts, très peu d'acide chlorhydrique, une acidité totale faible ou nulle (2 ou 3 pour 1000) malgré les fermentations produisant des acides organiques en raison de la neutralisation par le mucus alcalin. Le stade lactique est prolongé.

L'érythrodextrine fait souvent défaut et, le plus souvent, il existe de l'achroodextrine et de la maltose. Il se forme cependant le plus souvent des peptones, car l'acide lactique peut, quoique très imparfaitement, supléer l'acide chlorhydrique. La pepsine est présente, car le liquide retiré additionné d'acide chlorhydrique peut, mais très incomplètement, digérer le blanc d'œuf coagulé, sauf dans quelques cas graves.

La propeptone appréciée par le procédé de Jaworsky disparaît tardivement, mais le lab zymogène encore plus tardivement. Cependant à la période atrophique, le lait n'est plus coagulé et il n'y a plus de secrétion. L'iode et surtout la sonde retirant sept heures après le repas ou le matin à jeun un liquide contenant les produits solubles (achroodextrine et peptone) de la digestion démontrent le ralentissement de l'absorption et l'inertie motrice. La dilatation en est la conséquence constante plus ou moins rapidement.

a) L'hypochlorhydrie par gastrite chronique doit être distinguée avec soin de celle du cancer par l'étiologie de la première : excès de table, aliments excitants ou grossiers, alcool, tandis que la seconde survient sans cause appréciable, à un âge plus avancé, entre quarante à soixante-dix ans, et plus souvent chez des gens n'ayant eu auparavant aucun trouble dyspeptique, et par le caprice et l'irrégularité plus fréquents dans la première où peuvent exister des périodes d'excellent appétit, et de bonnes digestions. Les troubles digestifs, beaucoup plus constants dans la seconde, seront au contraire les éléments du diagnostic.

Le vomissement alimentaire est plus rare dans la gastrite. Le cancer est le plus souvent beaucoup plus douloureux.

La diminution et la disparition de l'acide chlorhydrique sont beaucoup plus tardives dans la gastrite chronique que dans le cancer (voy. pour complément, Tumeur, Vomissements hématiques).

L'anachlorhydrie de la dilatation avec atrophie n'est jamais aussi complète, d'une façon prématurée, que dans le cancer, et les troubles digestifs durent pendant longtemps avant qu'elle se produise. La dilatation elle-même est souvent un élément de diagnostic, car sauf dans le cas d'anneaux carcinomateux du pylore, elle ne se produit pas dans le cancer de l'estomac (voy. pour com-

plément, t. II, p. 585). Tant que l'estomac n'est pas devenu une poche absolument inerte, on peut obtenir par le traitement une amélioration partielle et la réapparition ou l'augmentation de l'acide chlorhydrique dans les produits de sécrétion de l'estomac dans la gastrite chronique, ce qui ne se produit pas le plus souvent dans le cancer.

b) L'hypochlorhydrie simplement par trouble sécrétoire passager, jamais jusqu'au degré d'absence totale d'HCl, peut exister dans la chlorose, quand l'hypoglobulie est très prononcée, contrairement à l'hyperchlorhydrie habituelle.

Les autres signes ne peuvent laisser de doute sur sa cause.

c) L'hypochlorhydrie peut être due à un trouble purement névrosique, passagèrement, avec ou sans gastralgie, plus ou moins momentanée ou capricieuse chez les névropathes et les hystériques.

d) Elle peut être permanente chez les neurasthéniques non dilatés. Ce sont les troubles concomitants étudiés ailleurs, l'absence de signes de cancer et le degré qui ne va jamais jusqu'à l'absence totale d'HCl, qui compléteront le diagnostic.

L'anachlorhydrie nerveuse, persistante, s'observe surtout chez les neurasthéniques déprimés, se distingue de celle du cancer par l'absence de tumeur, de vomissements noirs, de dépérissement extrême.

e) L'embarras gastrique, forme de catarrhe gastrique, avec trouble sécrétoire prédominant, est accompagné d'hypochlorhydrie. L'apparence de la langue, l'inappétence, l'état nauséeux, le caractère accidentel ou lié à la grippe éclaireront le diagnostic.

f) L'hypochlorhydrie croissante jusqu'à l'absence totale d'HCl est un des signes les plus caractéristiques du cancer de l'estomac. Très exceptionnellement, il manque et peut même être remplacé par l'hyperchlorhydrie ou la gastrosuccorrhée si le cancer s'est developpé sur un ulcère (Bouveret), auquel cas les signes antérieurs éclaireront.

Le plus souvent ce signe est beaucoup plus précoce que dans toute autre lésion. L'HCl tombe à 1 pour 1000 et beaucoup moins et arrive à disparaître, en même temps que l'acide lactique devient de plus en plus abondant, ainsi que le prouve la réaction d'Uffelmann, de plus en plus évidente.

Pour Boas, cette réaction très marquée a autant de valeur diagnostique que l'absence d'HCl. Même dans les cas où existe une amélioration momentanée, la proportion d'HCl reste inférieure à la normale. Ce signe n'a pas été encore expliqué d'une façon satisfaisante. Peut-être y a-t-il exsudation ou sécrétion muqueuse alca-

line constante même avant l'ulcération, plus probablement inhibition réflexe exercée sur les nerfs sécrétoires. La déchéance de la nutrition, dit Ewald, n'en est pas la seule cause, car il se produit avant qu'elle soit marquée.

g) On peut rapprocher de l'hypochlorhydrie l'absence de propepsine et de lab zymogène. Souvent, la première persiste assez longtemps, malgré l'absence d'HCl, car l'addition de cet acide au liquide stomacal permet la digestion artificielle. Le ferment lab disparaît encore plus lentement.

La disparition totale de la première et surtout du second est en rapport avec une altération profonde des glandes. Il y a déjà lésion grave par cancer ou atrophie, suite de gastrite, si la dilution à 1 pour 25 ne coagule plus le lait. Malgré l'absence d'HCl libre, un liquide gastrique pouvant coaguler le lait à la dilution de 1 pour 100 ou 150, indique une lésion encore réparable. Les troubles par anachlorhydrie simple appartiennent parfois aux névroses, ceux par défaut de lab ferment aux lésions profondes des glandes.

§ 7. **Procédé d'analyse du liquide stomacal pendant la digestion d'Hayem et Winter. Interprétation des résultats obtenus**[1]. — A. Du processus digestif normal et dévié. — Pour ces auteurs, son étude doit être basée sur les différents états du chlore dans le produit de la digestion du repas d'épreuve. L'acidité totale dépend de facteurs divers, et elle n'a de valeur que par leur détermination. L'hyperchlorhydrie et l'anachlorhydrie ne donnent qu'une notion insuffisante des troubles du processus digestif. Les troubles moteurs ou nerveux isolés, rares, produisent toujours des troubles sécrétoires, et ces derniers, s'ils se prolongent, produisent toujours des troubles phlegmasiques. La digestion normale présente deux phases essentielles. Dans la première, il y a augmentation progressive de la quantité du chlore en combinaison avec les albuminoïdes; dans la seconde, cette quantité diminue graduellement jusqu'à être nulle, et cette diminution est proportionnelle aux progrès de la peptonisation.

Il est aussi important d'apprécier la rapidité du processus digestif que les variations de son intensité.

L'analyse déterminant ces conditions peut être faite en extrayant partiellement les produits d'un seul repas d'épreuve à des intervalles déterminés ou plusieurs jours de suite, chaque fois après le même repas à des intervalles de plus en plus éloignés de l'ingestion. Une seule analyse au bout d'une heure peut suffire le plus souvent dans les cas pathologiques.

B. Procédés d'analyse d'Hayem et Winter. — Le produit de

[1] Nous exposons sommairement les caractères du chimisme stomacal admis par Hayem et Winter à l'état normal et pathologique, en partie, d'après la monographie des maladies de l'estomac d'Hayem et Lyon, dans le *Traité de pathologie médicale* publié sous la direction de Brouardel, en partie d'après le résumé de Tissié dans la *Revue des Sciences médicales*, t. XXXVII, p. 289, en y ajoutant seulement quelques remarques.

la digestion du repas d'épreuve retiré aux différentes périodes étant filtré :

1° L'acidité totale A est déterminée par le procédé que nous avons indiqué (voy. t. II, p. 599).

Dans trois capsules de platine étiquetées *a*, *b*, *c*, on verse respectivement 5 centimètres cubes du liquide.

2° Dans la première capsule, on ajoute 2 grammes de carbonate de soude sec et pur pour transformer tout le chlore en chlorures fixes ; on évapore et incinère au rouge sombre en agitant avec une baguette de verre pour éviter les projections jusqu'à ce que la masse ne présente plus de points en ignition sans surchauffer.

Après refroidissement, on reprend par l'eau acidulée avec l'acide azotique, neutralise l'excès de cet acide par le carbonate de soude pur en léger excès. On reconnaît qu'on a atteint cette limite quand les sels de chaux se précipitent entraînant le charbon.

Dans le liquide filtré et le produit de lavage du précipité à chaud, on dose le chlore par le moyen d'une solution titrée décinormale de nitrate d'argent en présence du chromate de potasse (voy. Dosage du chlore dans les urines). La réaction révélatrice de la précipitation totale est favorisée par la présence du carbonate de soude.

On obtient ainsi le chlore total, qu'on désigne par T, qui représente la somme de l'HCl libre soit H ; plus l'HCl combiné aux matières organiques, soit C ; plus le chlore des chlorures fixes F.

3° La deuxième capsule chauffée au delà d'une heure à l'étuve ou au bain-marie à 100 degrés pour éliminer l'HCl libre est additionnée de 2 grammes de carbonate de soude pur et sec qui transforme en chlorure fixe l'HCl combiné aux matières organiques. On calcine au rouge sombre et dose le chlore dans le produit comme pour la capsule *a*. On a ainsi la somme de C + F, et par différence avec T obtenu par l'opération 2, on peut déterminer le poids de H.

4° La dernière capsule *c* est portée au rouge sombre après évaporation à 100 degrés sans surchauffer, en triturant le charbon à mesure de sa formation. On élimine ainsi C et H. En dosant le chlore dans le produit, on obtient F. Par différence entre F et la somme C + F obtenue par l'opération 3, on obtient C.

Les cinq valeurs : A, acidité totale, T, chlore total ; F, chlore des chlorures fixes ; H, HCl libre ; C, chlore combiné aux albuminoïdes, sont exprimées en HCl et rapportées à 100 centimètres cubes du liquide analysé.

Les rapports importants à considérer sont :

1° $\frac{A - H}{C}$ ou de l'acidité totale diminuée de l'HCl libre avec celle qui est due à la combinaison de HCl avec les albuminoïdes. On le représente par α.

2° $\frac{T}{F}$ Rapport du chlore total aux chlorures fixes.

3° $\frac{T}{H + C}$ Rapport du chlore total à la somme de l'HCl libre et de celui qui est combiné aux albuminoïdes.

C. Les objections faites à ce procédé sont les suivantes :

1° L'HCl, appelé libre, est en combinaison faible avec des albuminoïdes dans une proportion indéterminée ; il s'en échappe une quantité variable dans l'évaporation qui doit l'éliminer, tandis qu'une partie se transforme en composés stables.

2° Dans l'opération 4, les sels acides éliminent un peu de F qui devient trop faible et entraîne un chiffre trop fort pour C qu'il sert à calculer, et qui est déjà exagéré au détriment de H, d'où double cause d'erreur pour l'évaluation du rapport $\frac{A - H}{C}$. Sans discuter la valeur de ces objections, nous exposerons les résultats obtenus par les auteurs.

D. État normal et éléments du diagnostic. — Les chiffres obtenus au bout d'une heure dans l'état normal, représentant les maximums, les minimums et les moyennes (rapportés à 100 centimètres cubes, et exprimés en HCl comme il a été dit), ont été les suivants :

	Maximum	Minimum	Moyenne
A	0,180	0,200	0,189
T	0,300	0,340	0,321
H	0,025	0,050	0,044
C	0,155	0,180	0,168
α	0,080	0,092	0,086

L'accroissement de C pendant la période d'activité digestive se fait au détriment de F. L'accroissement ultérieur de F prouve qu'il fournit moins de C, et que sa réserve se reconstitue à mesure que l'estomac revient relativement à l'état de repos.

H, toujours en faible quantité après le repas d'épreuve peut même manquer complètement à l'état normal.

A évolue parallèlement à C et s'élève à peine plus que C (proportions gardées). On peut en conclure que A correspond, pour la majeure partie, aux combinaisons organiques du chlore.

L'acte sécrétoire consiste dans la production d'une solution chlorurée saline, l'acte fermentatif dans l'utilisation du chlorure de sodium à mesure de sa sécrétion pour la combinaison de l'HCl avec les protéiques, étape nécessaire pour leur peptonisation.

La production d'HCl aux dépens de NaCl se produit par une réaction encore obscure, mais il est d'abord complètement utilisé par les albuminoïdes d'où H = o.

Plus tard, C se sépare des protéiques, qui de syntonines deviennent propeptones, d'où la présence d'H.

Au bout d'une heure, maximum du travail chimique, on constate accroissement rapide de T, de C et de A ; H s'élève peu, F a une marche inverse à T et C, c'est-à-dire baisse. La plus grande partie de A revient à C, accessoirement aux acides organiques, très peu aux phosphates acides, et A est sensiblement égal à H + C ; $\frac{A - H}{C}$ ou $\alpha = 1$, dépasse 1 quand des acides organiques élèvent la valeur de A, est inférieur à 1 quand les combinaisons chlorées de protéiques sont en parties alcalines ou neutres, ce qui abaisse la valeur de A. Les chlorures fixes ne peuvent s'élever fournissant H et C, l'HCl est pour la plus grande partie utilisé par la production de C, d'où faible chiffre de H. La valeur du rapport α permet d'apprécier l'activité chimique, la chlorhydrie. Celle-ci est également indiquée par la somme C + H.

Plus il y a de chlore produit par décomposition de F et de chlore engagé sous la forme C d'abord, puis sous la forme H, plus F est petit ; au début, F est voisin de T, et $\frac{T}{F}$ petit, puis à mesure que F diminue, $\frac{T}{F}$ augmente,

atteignant son maximum au moment de l'acmé. Dans la dernière phase, F augmente et T diminue, $\frac{T}{F}$ s'abaisse progressivement. La valeur du rapport $\frac{T}{F}$ permet d'apprécier la rapidité de l'évolution.

Le rapport $\frac{T}{F}$ a une valeur inverse du rapport $\frac{T}{H + C}$, F diminuant à mesure que H + C augmente.

Les variations de α indiquent les altérations qualitatives. Au lieu d'être voisin de l'unité (0,86) α peut être supérieur par prédominance de l'acidité (non chlorhydrique) sur C. Il peut être inférieur par prédominance anormale des combinaisons chlorurées organiques neutres ou alcalines. Ce rapport représente donc le coefficient qualitatif de la peptonisation. A augmente par la formation d'acides organiques lactique, acétique ou autres encore indéterminés.

Les troubles de l'évolution du processus digestif dans le temps sont constatés par des variations du rapport $\frac{T}{F}$ qui permettront d'apprécier ces variations, l'acmé digestive normale se produisant au bout d'une heure et pouvant être atteinte plus rapidement ou plus lentement.

E. Détermination des modifications pathologiques du processus digestif d'après ces données. — Il existe trois types principaux de déviation du processus digestif :

Exagération du travail stomacal. . . . . *Hyperpepsie.*
Diminution . . . . *Hypopepsie.*
Déviation purement qualitative sans excitation ni affaiblissement fonctionnel . . . . *Dyspepsie simple.*

Pour représenter la formule du travail digestif, T donnant l'importance de la sécrétion totale ou chlorurie ; H + C mesurant la chlorhydrie, A et α étant dans les limites des oscillations normales, on fait suivre chaque lettre du signe =; lorsque ces valeurs dépassent les chiffres normaux ou leur sont inférieurs, on les fait suivre des signes + ou −.

Les types secondaires qui font partie des deux premiers et en constituent les espèces, sont déterminés par les altérations qualitatives jointes à l'exagération ou la diminution de l'activité digestive. Nous allons indiquer successivement leur détermination.

I. *Hyperpepsie.* — a) *Hyperpepsie qualitative.*

$$\text{Formule } T + \begin{matrix} H + \\ C + \end{matrix} \left\} \begin{matrix} A + \\ \alpha - \end{matrix} \right.$$

1° *Hyperpepsie qualitative simple avec hyperacidité sans fermentation organique acide,* type le plus fréquent chez les surmenés cérébraux et dans la surcharge alimentaire habituelle, avec digestions lentes, pesanteur, éructations, pyrosis, crampes d'estomac, soif, nausées, vomissements produisant le soulagement, dilatation, appétit persistant, troubles névropathiques suc gastrique en excès, parfois même à jeun doué de pouvoir digestif actif, correspondant à l'hyperchlorhydrie classique, s'observant parfois chez les chlorotiques. Ce type me paraît comprendre des cas de gastrosuccorrhée et d'hyperchlorhydrie très prononcés qui, pour Hayem, sont des cas de gastrite parenchymateuse mixte ou interstitielle à son début, et la plupart des cas d'ulcère simple.

2° *Hyperpepsie qualitative avec fermentation acide.* Formule : caractère

essentiel α +. Même pathogénie et mêmes symptômes que le précédent, en plus fréquence chez les névropathiques et après les excès quelconques.

3° *Hyperpepsie qualitative sans hyperacidité.*

$$\text{Formule T} - \text{ou} = \text{ou} + \left.\begin{matrix} H + \\ C - \end{matrix}\right\} - \text{ou} = \text{ou} +, \ \alpha - \text{ou} =$$

Type caractérisé par la mise en liberté en excès de l'acide chlorhydrique avec insuffisance de production de combinaisons chloro-organiques. Presque jamais de douleurs et troubles peu marqués en dehors des périodes de crises provoquées par les fatigues et écarts de régimes. Cette forme d'hyperchlorhydrie n'a pas d'analogue dans les types classiques.

b) *Hyperpepsie quantitative.*

1° *Hyperpepsie quantitative sans fermentation acide.*

$$\text{Formule T} + \left.\begin{matrix} H + \\ C + \text{ou} = \end{matrix}\right\} + \begin{matrix} A + \\ \alpha = \text{ou} - \end{matrix}$$

Digestion facile, rapide, sans douleur, sauf quand H est en grand excès. La maladie avant la période où cela se produit, peut être latente, type fréquent dans la chlorose, chez les névropathes par hérédité, les adolescents après excès alimentaires, génésiques, intellectuels (ce type me paraît aussi se rattacher à l'hyperchlorhydrie classique).

2° *Hyperpepsie quantitative avec fermentation acide.* — Même formule que le type précédent sauf α +. C'est une variété du type précédent. Son existence serait douteuse d'après les données classiques, l'excès d'HCl étant en général incompatible avec les fermentations acides organiques.

c) *Hyperpepsie atténuée.*

1° *Hyperpepsie atténuée sans fermentation acide.*

$$\text{Formule T} + \text{ou} = \left.\begin{matrix} H = \text{ou} - \\ C + \end{matrix}\right\} + \begin{matrix} A + \\ \alpha = \text{ou} - \end{matrix}$$

Maladie de l'adolescence, des névropathes. Ce type me paraît rentrer dans les cas d'hyperchlorhyrie légère classique.

2° *Hyperpepsie atténuée avec fermentation acide.* — Même formule, sauf α +.

Ce type n'a pas de correspondant ce me semble, dans les formes classiques, l'excès de chlorhydrie étant admis comme incompatible avec les fermentations acides organiques.

II. *Hypopepsie et apepsie.* — a) *Hypopepsie légère.*

1° *Hypopepsie légère ou moyenne simple sans fermentation acide.* — A — mais au-dessus de 0,100.

Le plus souvent H — C —. Exceptionnellement H — C +. Ce type est secondaire aux précédents, souvent avec dilatation stomacale chez les chlorotiques et les névropathes. Il me paraît correspondre à l'hypochlorhydrie légère classique.

2° *Hypopepsie légère avec fermentation acide.* — Première variété : A + mais par excès d'acides organiques.

Deuxième variété : A — malgré l'excès d'acides organiques par abaissement de H et C.

Ces formes trouvées dans la gastrite alcoolique et le cancer de l'estomac correspondent à l'hypochlorhydrie classique.

b) *Hypopepsie intense.*

A — au-dessous de 0,100.

1° *Sans fermentation acide* C = ou + parfois, mais toujours H — souvent absent.

2° *Hypopepsie intense avec fermentation acide.*

Le premier type est indiqué comme caractérisant des cas de dyspepsie atonique, neurasthénique avec dilatation le plus souvent et le second comme encore mal déterminé dans sa pathogénie et ses caractères. Il me semblerait au contraire, que l'existence du premier est plus douteuse et que le second peut se réaliser dans les conditions mentionnées pour le premier.

L'hypopepsie sous ses différentes formes caractérise surtout la gastrite confirmée, parenchymateuse, dégénérative, interstitielle, scléreuse, atrophique et le cancer de l'estomac.

c) *Apepsie.*

A o T — H o.

Ce type correspond à la suppression de la fonction chimique de l'estomac. Les fermentations acides sont masquées par la combinaison des acides organiques avec des bases.

Parfois troubles digestifs peu marqués, la digestion duodénale suppléant celle de l'estomac absente et les malades ayant appris à s'alimenter avec des substances de facile digestion.

Ce type me paraît devoir être exceptionnel.

Le type le plus fréquent de l'apepsie vraie, aboutissant extrême des gastrites de toute forme avec atrophie glandulaire, me paraît le plus souvent exister avec A + ou = ou — et H o C o ; A étant produit par les acides organiques.

III. *LA DYSPEPSIE SIMPLE* peut exister sous deux types : 1° sans altération du chimisme-stomacal ; 2° avec altération très légère qualitative du processus chimique.

Ces types me paraissent correspondre au syndrome, généralement admis, de dyspepsie purement névrosique avec malaises, hyperesthésie mais sans troubles sécrétoires notables dont l'existence me paraît douteuse, les troubles névrosiques me paraissant toujours entraîner des perversions fonctionnelles des glandes.

BIBLIOGRAPHIE DES SIGNES TIRÉS DES LÉSIONS ET TROUBLES FONCTIONNELS DE L'ESTOMAC

Teissier, Pathologie médicale, chap. des maladies de l'estomac, 1894. — Mathieu, art. Estomac, pathologie, du Dictionn. encyclop. — Bouveret, Traité des maladies de l'estomac — Hayem et G. Lion, Maladies de l'estomac in Traité de médecine et de thérapeutique, publié sous la direction de Brouardel et Gilbert, t. IV, 1897. — Eichhorst, Traité de diagnostic. — Spillmann, Manuel de diagnostic. - Legendre et Mathieu, Classification des dyspepsies (Mercredi médical, p. 92, 102, 1892). — Ewald, Diagnostic des maladies de l'estomac, anal. Mercr. méd., p. 267, 1892. — Gilbert, Séméiologie générale de l'estomac (Gaz. hebd., p. 38, 1893). — Glenard, Palpation de l'estomac in Explor. de l'abdomen dans les maladies de la nutrition, 1894. — Bouveret, Diagnostic de l'estomac biloculaire par l'insufflation (Prov. méd., p. 17, 1896, et Lyon médical, p. 144, LXXXI). — Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications, 1887. Dilatation de l'estomac, passim. — Wertheimer, Dilatation de l'estomac par inhibition réflexe du tonus (Arch. de physiol., p. 291 et 379, 1892).

— Carion et Hallion, Pathogénie de la dilatation de l'estomac par section des nerfs vagues (Ass. pour l'av. des sc., session de Bordeaux, 1895. Merc. méd., p. 438, 1895). — Fideli, l'Espace de Traube dans les maladies de l'estomac (Gaz. hebd., p. 287, 1892). — Chapotot, l'Estomac et le corset (thèse de Lyon, 1re série, 1892, n° 629). — Matton, péristaltisme stomacal, Cong. de Bord., 1895 (C. r., p. 951). — Mathieu, Motricité de l'estomac et transit des liquides (C. r. de la Soc. de biol., p. 74 et 187, 1896). — Freyau, Mérycisme (Gaz. hebd., p. 601, 1891). — Lemoine et Linossier, Mécanisme de la rumination chez l'homme atteint de mérycisme (C. rend. de la Soc. de biol., p. 339, 1893). — Mathieu, Vomissement chez les malades atteints de rein mobile (Mercredi médical, p. 515, 1892). — Gilles de la Tourette, Vomissement cérébral (Mercr. méd., p. 522, 1871). — Pilliet et Denis, Erosions hémorragiques du duodénum cause d'hématémèses (Compt. rend. de la Soc. de biologie, p. 379, 1893). — Loranchet, Cas de gastrorragie chez un nouveau-né (Gaz. hebd., p. 437, 1893). — Josserand, Hématémèses nerveuses (Lyon méd., LXXIII, p. 219). — Hayem et Bourget, Du chimisme de l'estomac (Rapports du Congrès de Lyon, 1894). — Solier, De l'anorexie mentale (Merc. méd., p. 415, 1895). — Martins, Dosage de l'acide chlorhydrique du suc gastrique (Merc. méd., p. 298, 1892). — Bouveret, De la dyspepsie par hypersécrétion gastrique (Prov. médic., nos de septembre et octobre 1891). — Bourget, Hyperchlorhydrie et hypochlorhydrie (Gaz. hebd., p 557, 1892). — Mathieu et Remond, Hyperchlorhydrie et hypersécrétion permanente (Merc. méd., p. 641, 1891, et p. 66, 1892). — Ponsitz, Dosage des peptones (Lyon méd., LXVIII, p. 202, 1891). — Oppler, Sécrétions dans les gastropathies. Dosage de la pepsine (Gaz. hebd., p. 357, 1896). — Mathieu, Valeur de tous les facteurs chimiques de la digestion normale (C. r. de la Soc. de biol., p. 187, 1896, in Motricité de l'estomac). — Contegean, Du suc gastrique (Arch. de physiol., p. 259, 1892). — Linossier, Analyse du suc gastrique (Merc. méd., p 201, 1893). — Legendre, Gargouillement et clapotage stomacal (Merc. méd., p. 526, 1892). — Clopatte, Chimisme stomacal chez les nourrissons (Gaz. hebd , 287, 1892). — Montcuuis, les Déséquilibrés du ventre : l'entéroptose ou maladie de Glénard; introduction par Glénard, Paris, 1897.

LIVRE V

DES SIGNES DIAGNOSTIQUES SPÉCIAUX FOURNIS PAR LES LÉSIONS ET TROUBLES FONCTIONNELS DES INTESTINS

CHAPITRE PREMIER

INSPECTION, PALPATION, PERCUSSION

§ I. **Signes physiques spéciaux fournis par l'examen de l'intestin grêle.** — I. *MODIFICATIONS RÉVÉLÉES PAR LA VUE. DILATATION ET MOUVEMENTS VISIBLES DES ANSES INTESTINALES.* — A. CARACTÈRES DU SYMPTÔME. — Il est assez rare que des saillies anormales visibles sur l'abdomen révèlent les anses intestinales dilatées, le plus souvent le météorisme général du tube intestinal produit une distension uniforme. Cela pourra se produire cependant chez les sujets émaciés à parois abdominales minces et lâches, surtout quand elles ont été distendues par l'ascite, après la ponction, ou par la grossesse surtout répétée. Les saillies en forme de circonvolutions peuvent présenter des ondulations visibles, graduellement propagées d'un segment à un autre, dues aux mouvements péristaltiques exagérés dans leur amplitude et leur rapidité, et qu'on exagère plus encore par les frictions, la percussion, le contact d'un corps froid sur la paroi abdominale. C'est dans la région moyenne de l'abdomen, au-dessous de l'ombilic, que ce signe est surtout appréciable.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE.— Ce signe appartient aux maladies de l'intestin, se révélant surtout par la douleur, entérite et entéralgie.

Il peut révéler par sa localisation un néoplasme produisant un rétrécissement et un obstacle à la progression du chyme et des produits de sécrétion, lésion rare dans l'intestin grêle et qui se révèle d'une façon plus précise par l'induration perçue à la palpation.

Le même signe aura une valeur plus précise dans le cas d'ob-

struetion intestinale par invagination, torsion ou bride péritonéale.

Parfois les anses dilatées et présentant des mouvements oecuperont une région limitée, et le reste de la région sous-ombilieale. répondant aux anses situées au-dessus de l'obstruetion, présentera un affaissement relatif, mais il est assez rare que eette loealisation du météorisme soit assez tranehée pour permettre de déterminer exaetement le siège de l'obstruetion.

II. *SIGNES PERÇUS PAR LA PALPATION. INDURATIONS ET TUMEURS SUR LE TRAJET DE L'INTESTIN GRÊLE OU DANS LE MÉSENTÈRE*. — Toutes eelles qui siègent sur la plus grande partie de l'intestin grêle sont éminemment mobiles. Leur étude a été faite t. II, p. 514.

Dans la région de l'iléon, au voisinage de la valvule iléo-eæeale, partie la plus fixe de l'intestin grêle, les uleérations de nature tubereuleuse, à bord plus ou moins induré, peuvent donner à la dépression profonde de la fosse iliaque une rénitenee assez marquée ; mais il est assez rare que ee signe ait une grande valeur, eette induration étant, en général, perçue d'une manière plus ou moins vague et n'étant pas eonstante dans ees eas.

§ 2. **Signes physiques spéciaux perçus par l'examen du gros intestin.** Pour les earaetères des tumeurs féeales et la corde eôlique transverse dans l'entéroptose, la dilatation générale par météorisme voy. t. II, p. 518, 528.

Caractères et signification des symptômes. — La palpation du gros intestin donne dans la dysenterie, surtout dans la forme grave et ehronique, la sensation d'une eorde dure, résistante, étroite, inégale et bosselée, pouvant être suivie parfois dans toute l'étendue du trajet du eôlon transverse et dans la fosse iliaque gauehe jusqu'à l'S iliaque.

La palpation permettra de reeonnaître les tumeurs toujours eaneéreuses, qui ont pour siège le gros intestin, et déterminer la région qu'elles oeeupent.

La pereussion permettra de reeonnaître, soit les inégalités de volume du gros intestin, parfois énormément dilaté, avee une sonorité très marquée dans la région du eæeum, alors qu'il ne fournit aueune sonorité au-dessus de l'estomae, par réduetion de son volume, d'autre fois dilaté au maximum dans toute son étendue ou partiellement.

Les inégalités de volume du eôlon appartiennent à la eonstipation habituelle dans un grand nombre de troubles dyspeptiques. L'entéreetasie générale est eonstante dans les entérites ehroniques, avee diarrhée. A la période d'uleération se produisent çà et

là des indurations, des rétrécissements et des brides perceptibles quand le ventre est suffisamment souple (voy. Diarrhée chronique).

CHAPITRE II

DOULEURS INTESTINALES LOCALISÉES

Les lésions plus ou moins localisées de telle ou telle partie de l'intestin sont toutes douloureuses, spontanément, sans cause provocatrice extérieure, surtout au moment du passage sur elles des matières alimentaires ou stercorales, ou par la pression. Les douleurs d'apparence spontanée ont un caractère de localisation beaucoup moins précise que celles qui sont provoquées par la pression.

§ 1. **Douleurs non provoquées par une cause extérieure, localisées dans l'intestin grêle.** — Caractères et pathogénie. — Les douleurs spontanées siégeant dans l'intestin grêle sont rares. Il faut une lésion locale profonde. La sensibilité morbide de la muqueuse est beaucoup moindre que celle du gros intestin.

a) Les entérites localisées du duodénum sont peu fréquentes. Elles peuvent être l'origine des ulcérations qu'on rencontre de loin en loin dans cette région, le plus souvent chez les alcoolisés, mais cette lésion n'est pas toujours phlegmasique et sa pathogénie, comme celle des ulcères stomacaux, est controversée (voy. t. II, p. 406). En tout cas, à la fin de la digestion stomacale, entre trois et quatre heures après l'ingestion, les douleurs profondes au-dessous du lobe gauche du foie, sur une ligne intermédiaire à la verticale mamelonnaire et parasternale droite peuvent avoir une signification diagnostique de grande valeur, confirmée parfois par la présence du sang dans les selles (voy. ce signe).

b) Le catarrhe de l'intestin grêle n'est certainement pas exceptionnel, ainsi que le prouve l'hypersécrétion dont il est le siège, se manifestant d'une façon certaine au moment du passage de ses produits par la valvule iléo-cæcale (voy. plus loin), mais la douleur est toujours obtuse à son niveau et se produit surtout au-dessous de cette valvule, c'est-à-dire dans le côlon.

c) Il en est de même dans les entérites spécifiques du choléra asiatique et nostras. Quoique la prolifération microbienne se fasse dans l'intestin grêle, la douleur y est plus ou moins mal localisée

et siège surtout dans le côlon au moment de l'évacuation des liquides.

d) Les néoplasmes du duodénum sont souvent peu douloureux spontanément. Cependant, parfois la digestion duodénale peut être accompagnée de douleurs vives caractéristiques, surtout si le néoplasme a rétréci notablement l'intestin. Si la tumeur est difficilement perceptible à la palpation, c'est souvent l'ictère qui en est le signe principal confirmatif (voy. ce signe).

e) Les douleurs névrosiques de l'entéralgie peuvent siéger dans l'intestin grêle, mais le gros intestin y participe toujours et en est le siège principal (voy. Douleurs du gros intestin).

§ 2. **Douleurs spontanées siégeant dans le gros intestin ou y ayant leur siège principal. Coliques proprement dites.** — A. Définition. — Ce mot désigne exclusivement les douleurs intestinales, siégeant dans le côlon. C'est par extension et improprement qu'on dit coliques d'estomac, colique hépatique, néphrétique.

La colique est une douleur plus ou moins vive s'irradiant autour de l'ombilic et caractérisée par une sensation de tortillement (Cullen).

B. Caractères. — Modérée, elle est sourde et profonde, gravative, le plus souvent péri-ombilicale, parfois avec irradiations plus ou moins étendues, parfois avec sensation d'une barre, d'un poids. Quand elle devient intense, elle a un caractère de pincement, de déplacement douloureux d'un organe, de morsure, de déchirure à exacerbations. Elle est soulagée souvent mais passagèrement par position couchée sur le ventre ou en le déprimant fortement par un corps dur ou arrondi, quoique parfois les téguments soient hyperestésiés. Quand elle est intense, elle n'est pas atténuée par cette manœuvre. En tout cas, l'intensité est rarement comparable à la colique saturnine.

La colique affecte la forme d'accès parfois périodiques comme les fonctions intestinales ou déterminés par l'évacuation des produits de sécrétion de l'intestin grêle dans le gros intestin, d'une durée très variable, interrompus par des sédations momentanées, souvent soulagés par la défécation.

C. Signification dans les diverses maladies. — *a)* La colique accompagnée de gargouillements spontanés et de sensations de mouvements graduellement propagés, soulagée par l'évacuation, se reproduisant par accès de durée variable de quelques minutes à une demi-heure et plus, avec interruption par des sédations totales ou partielles, est liée à l'évacuation des produits de sécrétion et résidus digestifs de l'intestin grêle dans le gros intestin se faisant toujours en plusieurs fois.

Quoiqu'étendue à tout le côlon, parfois elle est toujours prédominante du cæcum à l'arc transverse, parfois exclusivement iléo-cæcale. Dans les cas d'entérite intense, soit du gros intestin, cas le plus fréquent, soit de l'intestin grêle, la sécrétion même de la muqueuse còlique à mesure que la quantité s'en accroît, ou les déversements fréquents des produits de sécrétion de l'intestin grêle, se manifestent par des coliques répétées qui chaque fois sont soulagées momentanément par l'évacuation alvine, mais qui cependant peuvent ne pas l'être complètement, ce qui leur donne alors le caractère de continuité avec exacerbations. Les accès se répètent d'autant plus que l'entérite est plus intense.

c) La douleur intestinale qui caractérise la dysenterie, soit sporadique, soit épidémique, soit grave des pays chauds, a des caractères spéciaux qui consistent dans la fréquence extrême des douleurs accompagnant toujours les selles suivant tout le trajet du gros intestin, mais avec maximum non comme dans les autres entérites dans la région de l'arc transverse, mais au niveau de l'S iliaque et du rectum, se transformant à son niveau en une sensation de pesanteur douloureuse, avec besoin pressant de défécation qui n'aboutit qu'à l'expulsion d'une petite quantité de matières de nature spéciale (voy. Étude des selles), avec une sensation de cuisson douloureuse au maximum à l'anus et remontant dans toute l'étendue du côlon descendant, avec sensation illusoire et répétée de matières à expulser provoquant des efforts inutiles et aussi douloureux (ténesme, épreintes). Ces phénomènes s'atténuent momentanément peu à peu pour se reproduire plus ou moins fréquemment comme les besoins de défécation, qui sont ramenés surtout par les mouvements et l'impression du froid, sont plus fréquents la nuit, peuvent dans les cas légers n'être que de 8 ou 10 par jour et, dans les cas graves, de 15 à 20 et plus, avec nombreux intermédiaires. Quand la maladie dans les cas graves passe du premier au second degré, les épreintes deviennent d'autant moins intenses que la mort est plus prochaine et arrivent à disparaître à mesure que se produit l'anesthésie de l'intestin par dépression profonde.

d) La douleur spontanée de l'appendicite aiguë est vive, déchirante, graduellement croissante, occupant la région de l'organe enflammé, mais s'irradiant par accès sous forme constrictive le long du cæcum et du côlon (colique appendiculaire).

Sa signification est indiquée par son siège et les signes étudiés plus loin (voy. Douleur à la pression).

e) Dans les formes chroniques des diverses entérites, les caractères des selles sont les mêmes. L'intensité des douleurs est pro-

portionnelle à l'étendue des ulcérations qui, dans la grande majorité des cas, siègent dans le gros intestin.

f) Les douleurs dans l'entérite tuberculeuse se comportent comme dans l'entérite chronique. Les ulcérations siègent le plus souvent dans l'iléon, d'autant plus nombreuses et étendues qu'elles sont plus près de la valvule iléo-cæcale et dans la partie voisine du gros intestin. Souvent elles occupent toute l'étendue de ce dernier et c'est toujours au moment où les matières intestinales vont franchir ou viennent de franchir la valvule que les douleurs sont le plus intenses revêtant la forme de véritables coliques, surtout à la fin de la digestion intestinale, mais aussi en dehors par l'existence de produits de sécrétion, parfois sous l'influence de l'ingestion des moindres quantités de boissons.

g) Les douleurs des entérites ne peuvent être confondues avec celles des diverses péritonites entraînant non seulement l'intolérance douloureuse extrême pour les moindres contacts, mais des souffrances spontanées dont le caractère est différent de la colique, soit dans la péritonite aiguë, soit dans les formes aiguës de la péritonite tuberculeuse. Ce sont des douleurs déchirantes généralisées, la sensation de pénétration d'un instrument aigu ou tranchant.

Dans les formes lentes avec exacerbations subaiguës de la péritonite tuberculeuse, les douleurs revêtent plus franchement des caractères se rapprochant des coliques, mais avec siège plus variable et absence de soulagement par les évacuations alvines.

Les coliques toxiques aiguës, celles qui sont causées par les poisons irritants minéraux, l'arsenic, les champignons, dont la nature sera toujours révélée par l'étiologie, revêtent les caractères de celles des entérites aiguës avec une intensité incomparablement plus grande, continue avec exacerbations.

h) Le choléra pendant la période de diarrhée prémonitoire entraîne des coliques vives au moment de chaque évacuation.

Plus tard, quand la diarrhée cholériforme proprement dite s'est établie, à mesure que les selles riziformes deviennent incessantes et involontaires et que la prostration se prononce de plus en plus, les douleurs abdominales s'atténuent un peu. Elles sont intenses pendant la période prolongée de gastro-entérite consécutive qui s'observe dans un certain nombre de cas avec les caractères indiqués t. II, p. 574. Le diagnostic n'y trouve qu'un élément accessoire. Il s'appuye principalement sur les autres symptômes. Le choléra sporadique se comporte de même.

i) Les accès de colique purement nerveuse indépendants de l'évacuation des produits intestinaux dans le gros intestin, dus à l'entéralgie proprement dite, présentent une douleur plus diffuse

et moins localisée si c'est l'intestin grêle qui est atteint, mais elle siège de préférence dans le gros intestin sans relation évidente avec ses fonctions. Elle aussi est une des manifestations de l'état constitutionnel rhumatismal ou résulte de l'impression du froid, soit sur le ventre, soit sur des points éloignés ou de l'ingestion d'une quantité exagérée de boissons froides, beaucoup plus souvent pendant les saisons ou sous les climats chauds.

Très souvent il coexiste un léger élément catarrhal et l'indépendance des accès d'avec les évacuations iléo-cæcales n'est pas absolue.

j) Des ascarides très souvent, parfois le tænia, peuvent déterminer des accès de douleurs intestinales plus ou moins rapprochés par le fait de l'irritation résultant de leur contact et de leurs produits de sécrétion. Ces coliques vermineuses sont simultanément l'indice d'un certain degré de catarrhe intestinal avec accompagnement d'évacuations diarrhéiques. Leur cause est démontrée par la présence des parasites dans les selles après l'administration d'un anthelminthique.

k) Par le fait de la constipation et par des causes étudiées avec ce signe, les matières fécales plus ou moins longtemps tolérées déterminent souvent à un moment donné, au bout de deux, trois et parfois huit ou dix jours et plus, un ou plusieurs accès de coliques plus ou moins violentes avec hypersécrétion et évacuation des matières accumulées par irritation momentanée amenant plus ou moins d'état phlegmasique, parfois persistantes pendant quelques jours avec accès répétés. Le diagnostic est facile en raison de la constipation prolongée antérieure, de la présence de tumeurs fécales constatées par la palpation (voy. t. II, p. 515).

l) L'indigestion terminée par évacuation des aliments non élaborés, fermentés, dans l'intestin détermine après les douleurs stomacales des douleurs intestinales, d'abord les duodénales, puis siégeant dans l'intestin grêle, mais alors obtuses, mal localisées, occupant tout le ventre par irradiations, alors même que l'irritation s'étend successivement aux anses de l'intestin grêle. Quand la masse alimentaire indigérée franchit la valvule iléo-cæcale faisant irruption en général brusque et souvent totale dans le gros intestin, parfois en plusieurs fois, la douleur se localise beaucoup plus spécialement dans le côlon avec siège périombilical; elle est d'ailleurs assez rapidement soulagée par l'évacuation par l'anus (voy. Séméiologie des matières fécales).

m) La distension de l'intestin par les gaz, produit la colique

venteuse, surtout en raison des obstacles qui rendent difficile leur circulation au niveau des orifices de communication entre les diverses anses (Glénard). Le siège principal est toujours le côlon ; le point de départ peut être cependant dans l'intestin grêle, quand le symptôme est lié à une mauvaise digestion par l'hypochlorhydrie ou fermentation stomacale se continuant dans l'intestin. Mais cette pathogénie n'est pas constante ; la distension douloureuse de tout le tube digestif, mais surtout du côlon, peut se produire par simple inhibition d'origine névrosique dans l'hystérie et la neurasthénie (voy. t. II, p. 518).

§ 3 **Douleurs intestinales provoquées par la pression.** — Elles sont liées à des lésions inflammatoires aiguës ou chroniques ou néoplasiques et permettent parfois de les localiser exactement.

a) La douleur profonde dans la région du duodénum appartient soit aux cas rares d'ulcération duodénale, soit parfois aux néoplasmes de cette région avec les difficultés de diagnostic que nous avons indiquées t. II, p. 514.

b) La douleur plus ou moins localisée ou diffuse, parfois exactement limitée à la région de l'appendice ou de son voisinage au début sous la forme d'un très petit noyau, mais s'étendant plus ou moins graduellement dans la région iliaque de façon à former une induration douloureuse, de dimension pouvant atteindre et dépasser le volume du poing, dont la pression devient intolérable, caractérise l'appendicite.

c) Les entérites aiguës et la dysenterie entraînent une douleur vive à la pression, surtout au niveau du cæcum et de l'arc transverse pour les entérites catarrhales du gros intestin, dans toute son étendue et surtout au niveau de l'S iliaque pour la dysenterie. Mais l'entérite catarrhale légère n'est pas accompagnée de douleur notable à la pression et les accès de colique qui l'accompagnent peuvent au contraire y trouver un soulagement.

d) Les ulcérations de l'entérite chronique se manifestent par des douleurs localisées, dans les points atteints, parfois dans le cæcum au niveau de l'arc transverse ou l'S iliaque seule, parfois tout le long du gros intestin, mais non dans le rectum. L'entérite chronique dysentérique produit au maximum les douleurs à la pression au niveau de l'S iliaque et dans le côlon descendant.

e) La douleur à la pression dans la région de l'iléon dans les profondeurs de la partie postéro-inférieure droite de la cavité abdominale et surtout au niveau de la terminaison de l'intestin grêle près de la valvule iléo-cæcale à la partie inférieure et interne de la fosse iliaque près de la limite du détroit supérieur ou parfois plus à droite et plus haut, positivement dans la fosse iliaque

est caractéristique de l'inflammation des ulcérations des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde. Elle n'existe pas spontanément la plupart du temps.

Le diagnostic pourra y trouver un élément très utile dans les cas où il est douteux entre la dothiénentérie et l'embarras gastrique fébrile et où on ne trouve pas, en raison de l'absence des taches rosées, de signe caractéristique, alors que la maladie n'est pas assez ancienne pour que la marche de la température puisse éclairer.

f) Une douleur tout à fait analogue peut cependant se produire dans l'entérite tuberculeuse ulcéreuse dont les lésions siègent souvent également au niveau des plaques de Peyer ou dans le voisinage, fréquemment exactement au même siège que les lésions dothiénentériques, quoique moins immédiatement limitées aux plaques elles-mêmes.

Dans le cas de tuberculose intestinale, en général secondaire et consécutive à la tuberculisation chronique du poumon, ce signe uni à ceux fournis par les poumons, à la présence du sang dans les selles, à la diarrhée persistante, pourra révéler cette complication.

Mais le diagnostic y trouverait un écueil de plus dans le cas de similitude des symptômes entre la dothiénentérie et la tuberculose aiguë, et d'absence de signes évidents de lésions tuberculoses organiques et parfois avec existence des taches rosées. C'est la marche de la température qui sera le principal élément de diagnostic (voy. t. I, p. 148), mais cette confusion est rarement possible, l'entérite tuberculeuse, compliquant rarement la tuberculose aiguë.

Quelquefois dans la fièvre typhoïde et beaucoup plus souvent dans la tuberculisation intestinale, les ulcérations s'étendent au cæcum et à une étendue plus ou moins grande du gros intestin et la pression peut être douloureuse sur son trajet.

CHAPITRE III

DES SIGNES TIRÉS DE L'EXAMEN DES MATIÈRES FÉCALES

§ 1. **Des matières fécales à l'état normal.** — Elles sont constituées par un mélange complexe comprenant :

1° Les substances alimentaires en excès non digérées ou non absorbées : albumine, myosine, fécules, glucose, graisses;

2° Les parties insolubles et inattaquables par les ferments digestifs des substances alimentaires, graines, noyaux, pépins, fibres végétales reconnaissables, soit à l'œil nu, soit au microscope, trachées spiroïdes des plantes, amas granuleux de chlorophylle, résines, grains d'amidon;

La cellulose végétale est absolument réfractaire à la dissolution, les pois, haricots dont elle constitue l'enveloppe et les fragments de certaines racines, comme les carottes, lui doivent leur insolubilité et leur présence en nature dans les excréments ;

3° Les fragments de tissus animaux fibreux élastique et cornés, de l'hématine, également réfractaires;

4° Les matières minérales insolubles non attaquables dans le tube digestif, sulfate de chaux, phosphate ammoniaco-magnésien, silicates, silice, fragments de charbon;

5° Une proportion notable de cellules épithéliales, provenant de la desquamation incessante des diverses parties du tube digestif;

6° Du suc intestinal, produit plus ou moins altéré de la sécrétion des glandes de Lieberkuhn;

7° Du mucus, produit des glandes de Brünner;

8° Des principes biliaires ou leurs produits de décomposition, bilirubine, urobiline, acides biliaires, et leurs dérivés acides cholalique, choloïdique, taurine, glycocolle, de la cholestérine et son dérivé la stercorine (Flint), corps neutre incolore, comme elle, non saponifiable, cristallisant en aiguilles déliées et non en lamelles comme elle; de la lécithine en faible quantité;

9° Des acides organiques, acétique, butyrique, valérique caproïque, palmitique, excréto-oléique (de couleur olive), stéarique, oléique, lactique en partie à l'état de sels de chaux;

10° Du carbonate et sulfure d'ammonium, du phénol, de l'indol, du skatol, de la naphthylamine;

11° De nombreux micro-organismes, parmi lesquels celui qui domine de beaucoup est le *Bacillus coli communis*.

Chez l'enfant à la mamelle les matières liquides jaunes plus ou moins claires présentent des grumeaux blanchâtres de caséine non digérée.

L'odeur *sui generis* variable d'intensité et de qualité suivant la nature de l'alimentation, est due aux corps appelés indol, blanc cristallisable, skatol et naphthylamine dérivés des albuminoïdes et à d'autres principes indéterminés qui communiquent leur odeur aux gaz intestinaux, Parfois il se produit de l'acide sulfhydrique dans les fermentations intestinales, d'autres fois de l'ammoniaque qui peut exceptionnellement rendre alcalines les matières habituellement acides. Le produit transmis au gros intestin est alcalin, mais à mesure qu'il prend l'apparence fécale il devient acide par les fermentations butyrique et lactique des graisses et amylacés.

Les matières fécales contiennent les trois quarts d'eau et sont moins denses que ce liquide.

Le gros intestin absorbe activement la partie liquide des matières, non seulement l'eau, mais encore des corps divers, dissous, plus ou moins toxiques et qui auraient sur l'organisme une influence nuisible, si le foie ne se chargeait de détruire ces poisons.

La consistance des excréments s'accroît graduellement dans leur trajet à travers le côlon jusqu'au rectum, formant d'abord des fragments plus ou moins sphériques, ils s'agglomèrent entre eux et se moulent ensuite

sur le rectum d'où ils sont expulsés, en général une fois par vingt-quatre heures, sous la forme de cylindres.

La couleur des excréments normaux, jaune brun plus ou moins foncé est due principalement au pigment de la bile qu'ils contiennent en partie transformée en urobiline jaune, ainsi que le prouve la coloration blanc grisâtre des matières, dans tous les cas d'obstruction des voies d'excrétion biliaire. La nature de l'alimentation est pour quelque chose cependant dans cette coloration, car elle est d'autant plus foncée que celle-ci est plus animale, d'un jaune plus clair, par le régime végétal amylacé, verte par les aliments végétaux à chlorophylle, blanchâtre par le régime lacté, même en dehors de toute élimination de caséine non digérée. La consistance, indépendante de la quantité d'eau ingérée diminue en proportion des aliments d'origine animale, augmente par l'usage plus ou moins exclusif des végétaux, fruits ou herbes. Le lait en quantité plus ou moins forte tantôt l'accroît, tantôt la diminue suivant les sujets.

§ 2. **Procédés d'examen.** — Incomplètement utilisés jusqu'à présent, les renseignements fournis par les matières fécales se réduisent souvent à l'aspect, la couleur, la consistance et au nombre des défécations.

On y ajoute parfois l'examen bactériologique, par les divers procédés étudiés t. I.

Dans les cas exceptionnels où l'on pense avoir à y rechercher des calculs biliaires ou à isoler les helminthes qu'elles pourraient contenir, on délaye les matières avec un excès d'eau au moyen d'une baguette, en ayant soin de ne pas écraser les corps plus ou moins consistants. Quand elles sont transformées en bouillie claire on les verse sur un tamis à mailles un peu larges et on les place sous un robinet donnant un jet d'eau un peu abondant. En agitant le contenu du tamis par un mouvement de va-et-vient, on obtient l'entraînement par l'eau de toutes les parties liquides ou molles, les corps solides restent seuls et, après les avoir soumis à un lavage suffisant, on peut reconnaître leur nature. Ce procédé permet aussi de retrouver les fragments alimentaires non digérés et de les reconnaître.

Un autre procédé remplissant ce dernier desideratum consiste à mélanger les matières fécales, quand elles sont fluides, avec de l'eau dans un flacon à large ouverture, bien bouché, en laissant un petit espace vide, puis à agiter vivement le tout pendant une ou deux minutes. Les substances par le repos se déposent par ordre de densité, formant des couches diverses où l'on reconnaît les débris alimentaires.

Le seul procédé d'analyse chimique actuellement usité consiste dans le dosage des substances grasses alimentaires dans les matières fécales desséchées au-dessous de 100 à l'étuve, puis traitées par l'éther à + 30 degrés dans un appareil à déplacement. La liqueur éthérée contient la stercorine et les graisses.

Un même poids sera traité de même, mais après évaporation à sec de l'extrait éthéré, on le traitera à 100, par une lessive de potasse qui enlèvera les graisses. Après lavage à l'eau, le produit desséché sera repris par l'éther, cette solution évaporée reprise par l'alcool et évaporée de nouveau donnera le poids de la stercorine qu'on devra retrancher de celui du premier produit éthéré pour obtenir celui des graisses, à peu près exactement, seulement l'extrait éthéré contenant quelques autres principes que les graisses et la stercorine.

§ 3. **Signes diagnostiques tirés de l'examen des matières fécales.** — **Première section. Selles graisseuses.** — Le dosage des graisses rendues par la défécation par le procédé que nous venons d'indiquer pourrait fournir des donnécs utiles, à la condition de soumettre le sujet à une alimentation où les graisses seraient exactement dosées. Si l'on en retrouvait dans les selles la plus grande partie ou la totalité, on pourrait supposer une altération du pancréas. Dans le cas où coexisterait l'ictère, ce pourrait être un obstacle à l'excrétion biliaire, pouvant résulter lui-même d'une lésion pancréatique qui empêcherait l'émulsion des graisses. Mais si les signes de calcul ou épithélioma oblitérant les voies biliaires sont la cause de l'ictère (voy. ce signe) sans lésion pancréatique, le défaut d'émulsion des graisses sera toujours moins prononcé que par les lésions de cette glande.

Deuxième section. Décoloration des selles. — CARACTÈRES. PATHOGÉNIE ET SIGNIFICATION. — Les selles grisâtres ou plus ou moins blanches ressemblant à du mortier ou à de l'argile grise sont dépourvues de pigment biliaire le plus souvent par obstacle matériel à l'excrétion. La décoloration est due aussi en partie à la présence des graisses non suffisamment émulsionnées par suite de l'absence de la bile.

a) Si le sujet présente une tumeur abdominale dans la région de la tête du pancréas et se cachectise, il s'agira d'un cancer du pancréas ou du duodénum ou exceptionnellement, du foie, oblitérant l'orifice du canal cholédoque. L'amaigrissement et la cachectisation beaucoup plus rapides et l'existence de la glycosurie feront pencher du côté de la dégénérescence du pancréas.

b) Exceptionnellement une tumeur cancéreuse du foie peut produire le même effet par compression des voies biliaires, mais dans ce cas existent toujours des foyers multiples de dégénérescence avec les signes à indiquer à l'étude de la palpation du foie. Dans les deux cas il y a de l'ictère (voy. ce signe).

c) Si l'obstacle à l'excrétion biliaire et la décoloration des selles provient d'un épithélioma développé dans le canal hépatique cystique ou cholédoque, le diagnostic très difficile ne peut se faire que par exclusion, par l'absence de signes de tumeur cancéreuse ou de calculs biliaires.

d) Un calcul biliaire, enchatonné dans le canal hépatique ou cholédoque et ne pouvant plus avancer, amènera après l'ictère et les douleurs spéciales très intenses et très prolongées (voy. Colique hépatique) la décoloration complète des selles par absence de bile. Ce symptôme sera d'abord accessoire et primé par les autres, mais quand la décoloration des selles persiste après plusieurs

jours, alors que l'ictère diminue, on pensera à l'imminence de l'altération des cellules hépatiques et à l'indication d'une intervention chirurgicale.

Troisième section. Coloration verte des matières fécales. — Elle peut être due à deux causes, la présence de la biliverdine et la production de la matière colorante verte due au bacille de Lesage (voy. t. I, p. 74). Dans les deux cas les selles sont très fréquentes, accompagnées de dépérissement rapide, mais avec la différence que les selles bilieuses sont toujours acides contrairement à la réaction de la bile normale, et que les selles bacillaires sont neutres. L'alimentation artificielle et la température saisonnière ou l'administration prématurée d'autres aliments que le lait de la mère ou de lait altéré peuvent être la cause de ces deux maladies.

Quatrième section. Selles contenant du sang. — A. Procédé d'examen. — On emploiera dans le cas où la présence du sang serait douteuse, les procédés que nous avons indiqués à propos des vomissements de sang (voy. t. II, p. 597).

B. Caractères et signification. — *a)* Les selles dysentériques contiennent toujours du sang en proportion variable. Elles seront décrites d'une façon spéciale.

b) Le sang des hémorragies intestinales abondant de 30 à 300 grammes et plus, rendu en une seule fois ou à plusieurs reprises, pur ou presque pur, rouge plus ou moins noirâtre, au moment de la fin de la période d'état ou du commencement de la défervescence de la dothiénentérie caractérisée par tous les signes étudiés ailleurs (voy. température, pouls, délire, douleur à la pression iliaque, etc.), est évidemment dû à la chute des escarres des plaques de Peyer ayant amené l'ouverture de petites artères.

Quand le sang est abondant, ce qui est la règle, sa présence ne peut être méconnue, mais quoique abondant dans l'intestin, il peut être en faible quantité mélangé à des matières fécales, ne pouvant être reconnu que par les procédés indiqués t. II, p. 597. Le collapsus, la pâleur, l'état subsyncopal aideront au diagnostic.

c) Le sang noir altéré (mélœna), souvent peu abondant et exigeant parfois l'emploi des moyens rappelés plus haut présent dans les selles, sera accompagné des symptômes de l'ulcère de l'estomac (voy. t. II, p. 552) et en sera un indice. Très exceptionnellement ce signe appartiendra à l'ulcère du duodénum.

Le diagnostic difficile dans ce cas reposera sur le siège des douleurs, le moment de la digestion où elles se produisent.

d) Il est rare, quoique possible, que le mélœna puisse être un signe de cancer de l'estomac. Dans ce cas, il y aura toujours des vomissements caractéristiques (voy. t. II, p. 596).

e) Les selles sanglantes sont un des caractères du cancer ulcéré de l'intestin, confirmatif de la présence de la tumeur.

f) Il est rare que les ulcérations tuberculeuses produisent des selles sanglantes, ou plutôt, le sang le plus souvent en faible abondance échappe, faute d'examen attentif des selles. Exceptionnellement elles peuvent amener l'ulcération d'une artériole, produisant une véritable hémorragie. Le diagnostic est toujours assez facile quand il existe d'autres signes d'entérite tuberculeuse et que les poumons sont atteints. La confusion pourrait être faite avec une dothiénentérie dans le cas de tuberculose aiguë à forme typhoïde entée sur une ancienne tuberculisation intestinale chez un sujet dont on ne connaîtrait pas les antécédents, mais le cas est rare. Le plus souvent les signes de tuberculose antérieure ont été assez caractéristiques.

Cinquième section. Diarrhée. — A. Définition. — Elle est essentiellement caractérisée par des selles liquides plus ou moins nombreuses, composées de produits d'hypersécrétion intestinale avec adjonction de ceux des glandes annexes, auxquels viennent se joindre souvent les aliments plus ou moins complètement digérés.

B. Caractères généraux. — Les formes très diverses seront surtout déterminées par les conditions pathogéniques.

Le nombre des selles peut être d'une ou de deux seulement et atteindre parfois jusqu'à vingt par jour, parfois plus. La quantité de liquide rendu en un jour peut aller jusqu'à 2, 6, 8 litres et même plus.

L'odeur est d'autant moins fécale que le liquide est plus abondant et plus séreux. Chaque selle est précédée de la sensation de liquide se déplaçant dans l'abdomen et de coliques d'intensité variable avec borborygmes et de sensation de défaillance plus ou moins marquée, d'autant plus que les selles sont plus copieuses et fréquentes, pouvant aller jusqu'à la lypothimie, parfois avec sueurs froides, facies altéré, vertiges, phénomènes inhibitoires ou vaso-moteurs constricteurs ayant pour siège le cerveau et les centres circulatoires de nature réflexe par excitation du grand sympathique abdominal.

Le besoin de défécation est pressant, irrésistible et se reproduit plus ou moins fréquemment. Si le sujet ne peut le satisfaire et lui résiste, il sent les matières poussées violemment par la contraction du rectum contre la barrière du sphincter contracté lui-même volontairement ; au bout de quelques secondes, la contraction intestinale cède par épuisement, relativement et la rétention exige moins d'effort, mais les selles liquides produisent sur la muqueuse une impression intense et la contraction ne tarde pas à se réveiller

à des intervalles d'autant plus rapprochés et d'autant plus intenses que le sujet a résisté plus longtemps.

Enfin, souvent la résistance du sphincter devient impossible et l'expulsion se produit violemment.

Une première selle est parfois suivie, après un instant et après quelques coliques chaque fois, d'autres évacuations de moins en moins copieuses.

Constamment, le passage des matières produit une sensation d'âcreté à l'anus, mais non comparable à la brûlure des selles dysentériques, et provoque des contractions à vide du rectum, un certain degré de ténesme, toujours beaucoup moindre que dans la dysenterie.

Les selles, d'autant plus liquides qu'elles sont plus abondantes, provoquent aussi d'autant plus la défaillance.

Les matières rendues quand la digestion intestinale n'est pas achevée ou la digestion stomacale imparfaite, contiennent souvent des débris alimentaires; les suivantes, plus ou moins de mucus, de cellules épithéliales cylindriques, avec des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de la sérosité albumineuse, des matières extractives diverses, de l'urée en petite quantité.

Les variétés de composition seront indiquées plus loin. Les plus ordinaires sont jaunâtres, présentant de nombreux grumeaux fécaux, nageant dans un liquide trouble ou homogène, de consistance de purée plus ou moins claire, d'un jaune d'intensité variable.

C. Caractères particuliers, Signification et Pathogénie dans les différentes maladies. — I. *Diarrhée de cause infectieuse.* — *a)* La diarrhée très abondante, apparaissant brusquement, peut être une des manifestations de la fièvre pernicieuse, sans autre symptôme pouvant mettre sur la voie. Les conditions étiologiques et la périodicité ou l'existence d'accès antérieurs paludéens réguliers peuvent seuls éclairer.

Exceptionnellement, des accès fébriles paludéens sont accompagnés du même symptôme.

b) La diarrhée peut être exceptionnellement une manifestation accessoire de la septicémie, de l'endocardite infectieuse, soit comme phénomène d'élimination des toxines, soit comme résultat des infarctus infectieux intestinaux, mais ce signe est moins important que d'autres (frissons violents, accès de fièvre, forme spéciale de la courbe thermique, troubles intellectuels, délire, coma, symptômes cardiaques) (voy. ces signes).

c) La diarrhée peut se produire pendant la période d'invasion de toutes les fièvres éruptives, mais surtout de la rougeole, phé-

nomène qui n'a d'autre valeur diagnostique que celle d'une complication.

d) Dans la dothiénentérie, la diarrhée s'observe assez souvent, mais elle est loin d'être un symptôme constant. Il n'est pas rare de la voir remplacée par la constipation.

D'autres fois, les selles quotidiennes, au nombre de deux ou trois par jour, se produisant irrégulièrement, par intervalles, sont demi-liquides. Au début, elles sont semblables à celles de la diarrhée catarrhale ; plus tard, à la période d'état, leurs caractères particuliers sont la couleur spéciale jus de melon, qu'il est facile de constater sur le linge ou les draps du malade et une fétidité extrême, mélange d'odeur fécale et d'odeur putride. Elles sont alcalines (Hahn) et contiennent beaucoup de phosphate ammoniaco-magnésien qui peut cristalliser dans le vase. On peut, au moment de l'élimination des escarres des plaques de Peyer, à la fin du deuxième septenaire, y trouver les débris de ces escarres et parfois, en faisant de nombreuses préparations, y rencontrer quelques bacilles d'Eberth (voy. t. I, p. 59), mais assez rarement, soit que les escarres qui les contiennent n'aient pas été encore éliminées, soit qu'ils aient été éliminés avec elles et qu'on arrive trop tard pour les trouver. Plus souvent, les cultures fourniront des résultats positifs et pourront aider le diagnostic.

La diarrhée est d'abord produite par la fluxion sur les plaques de Peyer entraînant un catarrhe de la muqueuse sus-jacente ou circonvoisine, puis, à l'hypersécrétion qui en résulte, s'ajoute au moment de l'élimination ou de l'ulcération une quantité plus ou moins grande d'exsudat liquide séreux et purulent sorti des vaisseaux circonvoisins, et dans ces liquides se produisent des fermentations microbiennes diverses.

Dans les cas les plus graves, à mesure que l'adynamie se prononce, la diarrhée devient colliquative, c'est-à-dire liée au défaut absolu de tonicité vasculaire permettant une transsudation incessante dans la muqueuse.

Les selles sont alors très abondantes et très liquides et, en général, involontaires, très fétides, la multiplication des microbes intestinaux et des saprophytes étant très active.

Pendant la convalescence, la diarrhée est fréquente ; mais il s'agit, dans tous les cas, de l'effet produit par des excès alimentaires. Dans quelques cas, il se produit une véritable entérite surajoutée avec selles abondantes et diarrhée opiniâtre ; d'autres fois, il s'agit d'une véritable rechute et le cycle fébrile recommence.

Dans tous les cas, la diarrhée est accompagnée d'ascension thermique.

Au point de vue pathogénique, la diarrhée provoquée par un excès d'alimentation chez les convalescents de dothiénentérie, n'est pas liée à un défaut de digestion stomacale, qui est normale et en rapport avec l'appétit vorace.

C'est le passage d'un chyme abondant dans l'intestin grêle et surtout du produit ultime de la digestion de l'intestin grêle sur la partie de la muqueuse où siègent les ulcérations incomplètement cicatrisées ou organisées, avec irritabilité spéciale de la muqueuse autour d'elles, qui amène l'irritation si facile déterminant la diarrhée.

e) La diarrhée prémonitoire du choléra asiatique se caractérise par les selles ne différant pas en appparence de celles de la diarrhée catarrhale. Parfois cependant elles sont bilieuses, puis, au moment de l'invasion des accidents confirmés, elles changent de caractère, deviennent plus abondantes, plus fréquentes et sont constituées par un liquide de plus en plus incolore, enfin absolument séreux, sans odeur fécale, tenant en suspension des grumeaux ressemblant positivement à des grains de riz et constitués par des cellules épithéliales altérées et agglomérées. Dans ces selles dès le début est le bacille virgule.

Le diagnostic repose sur la présence de ce microbe, sur les crampes, l'algidité, le collapsus (voy. ces symptômes), enfin les conditions spéciales d'épidémie, etc., qui permettent la distinction avec le choléra sporadique.

Ces matières fécales du choléra sont riches en chlorures alcalins, surtout de sodium. On y trouve de la leucine et de la tyrosine.

f) Les selles dans le choléra sporadique se produisent avec la même abondance et la même brusquerie; fécales pendant très peu de temps, elles deviennent séreuses, contiennent de petites concrétions blanchâtres, mais qui sont en petit nombre, clairsemées, moins volumineuses et de forme moins caractéristique que celles des selles riziformes du choléra asiatique.

Elles contiennent le bacille de Finkler et Prior (voy. t. I, p. 73), différencié de celui du choléra asiatique. Le diagnostic repose en outre sur la forme symptomatique de la période algide, crampes, refroidissement, cyanose, semblable à celle du choléra asiatique, mais moins intense, sauf exceptionnellement; sur la période réaction, presque toujours moins hyperthermique et s'accompagnant rarement de phénomènes ataxo-adynamiques graves.

g) Diarrhée symptomatique de l'entérite tuberculeuse. — Les selles ne présentent rien de caractéristique à l'œil nu pouvant permettre de les distinguer de celles de l'entérite ulcéreuse ordinaire

(voy. eette forme). La reeherehe des bacilles tubereuleux donne rarement des résultats utiles, il est eertain qu'ils y existent à un moment donné, mais il faut que l'examen eoïneide avec leur élimination pour les trouver. Le diagnostie reposera prineipalement sur la eoexistence de lésions tubereuleuses pulmonaires. La diarrhée avee ulcère tubereuleux présente une fréquenee assez grande chez les phtisiques. Le même symptôme peut aussi exister sans uleères par insuffisanee digestive. La diarrhée eolliquative des eaeheetiques n'est pas rare à une période avaneée et peut s'unir à eelle qui est due aux uleérations.

II. *Diarrhée par action toxique d'origine interne.* — *a)* Une première forme se rapprochant plus ou moins des diarrhées primitivement infectieuses est eelle qui résulte de l'ingestion de viandes putréfiées dont les qualités nocives peuvent être très variables, suivant la nature des saprophytes qui s'y sont développés. Constamment se produit une prolifération coneomitante exagérée du *Bacillus coli communis*, qui aequiert des propriétés toxigènes et irritantes spéeiales. Les selles sont fétides, fréquentes, et l'état général peut être tout à fait typhoïde.

b) La diarrhée des urémiques est provoquée par l'urée qui est éliminée par les glandes de Lieberkun et se transforme rapidement en ehlorhydrate d'ammoniaque.

C'est ee sel qu'on trouve dans les matières. Parfois eependant l'urée peut s'y trouver en nature.

Très souvent cette diarrhée est un phénomène eompensateur qui préserve le sujet d'aecidents d'intoxieation plus graves, mais elle devient parfois menaçante, soit qu'elle ne soit que le prodrome d'aeeidents urémiques plus graves et d'autre nature (eonvulsions souvent, délire aetif ou dyspnée asphyxique parfois), soit que le earbonate d'ammoniaque entraîne une entérite grave qui peut devenir mortelle ou que, résorbé, il produise les phénomènes graves de l'ammoniémie, hyperthermie énorme, délire adynamique, dépression profonde, hypostase pulmonaire et mort.

III. *Diarrhée par action toxique d'origine externe.* — *a)* Les substanees toxiques agissant par irritation, l'arsenie, le sublimé, les sels de euivre, de plomb à dose massive, les ehampignons vénéneux amènent non seulement des vomissements, mais la diarrhée par aetion irritante directe.

Les selles sont ineessantes avee eoliques intenses, atroees, sensibilité extrême du ventre, parfois selles très copieuses, adynamie profonde, eollapsus périphérique, avee hyperthermie eentrale. Le diagnostic est le plus souvent faeile quand la eause est patente,

mais dans certains empoisonnements criminels on peut croire à une gastro-entérite.

Le diagnostic ne pourra être fait que par la recherche du poison dans les digestions. Les champignons vénéneux seront retrouvés dans les premiers moments, mais plus tard toute trace du toxique a disparu, et dans ce cas, en général, l'étiologie est patente.

b) La diarrhée toxique peut être produite par un autre mécanisme, l'absorption de gaz putrides, produits par les matières animales en décomposition, par exemple après le séjour dans les amphithéâtres de dissection et chez les ouvriers qui séjournent dans les égouts ou pénètrent dans les fosses d'aisances.

Il faut admettre, dans ces cas, que les gaz sont absorbés par les voies respiratoires et éliminés par l'intestin. La diarrhée a une odeur spécialement putride ou sulfhydrique dans ces cas. L'étiologie en indiquera facilement la signification.

IV. *Diarrhée par entérite ou gastro-entérite sans état infectieux général.* — *a)* Dans la diarrhée cholériforme de l'enfant, le début est celui du catarrhe intestinal simple (voy. plus loin) pendant un ou plusieurs jours, puis les selles, toujours précédées de coliques qui arrachent des cris au malade, deviennent plus fréquentes, plus abondantes, contiennent des grumeaux irréguliers de volume et de forme, mais non riziformes, blancs ou verdâtres ou bruns, sont mal liés, passent parfois au jaune clair. Les matières prennent une odeur fade infecte, leur acidité peut devenir très marquée au papier réactif. Elles passent souvent au vert par le séjour à l'air, ce qui provient de l'action des acides qu'elles contiennent sur la matière colorante biliaire et, ce qu'il ne faut pas confondre avec la diarrhée bilieuse ou due au bacille de Lesage (voy. t. I, p. 74), les matières d'une abondance extrême contiennent des principes irritants amenant l'érythème de la peau autour de l'anus et même dans une grande étendue. Les déjections deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus liquides, séreuses, presque incolores et cependant toujours très fétides, acides. Les vomissements, l'émaciation graduelle extrême, le muguet, l'affaiblissement progressif, le ballonnement du ventre, le refroidissement sont des symptômes concomitants caractéristiques. Le diagnostic est facile, sauf dans le cas exceptionnel où l'on pourrait penser au choléra, mais la fétidité persistante et l'absence de caractère riziforme des selles et du bacille virgule, empêcheront la confusion. Au début, l'absence de fièvre empêchera de croire à une diarrhée par dothiénentérie commençante, assez rare d'ailleurs chez les petits enfants.

Cette maladie résulte souvent de la transformation par intensité extrême de la diarrhée catarrhale.

C'est l'alimentation artificielle, le lait de vache, souvent plus ou moins altéré par la fermentation dans les biberons (fermentation lactique, butyrique ou autre), même non altéré, les aliments autres que le lait, surtout les féculents et le passage prématuré du lait de la mère à l'alimentation commune, la période de la dentition, la chaleur estivale, parfois le refroidissement de la peau ou toutes ces causes ou quelques-unes réunies qui produisent cette forme. Les troubles digestifs par alimentation non appropriée proviennent de ce que les sécrétions salivaires et stomacales n'ont pas les qualités voulues qu'elles n'acquièrent que vers la fin de la dernière année pour la digestion des aliments ordinaires. L'inflammation buccale due à la dentition peut se propager aux voies digestives. Dans ce cas la diarrhée est toujours accompagnée de vomissements, il y a gastro-entérite, ou bien l'irritation gengivale agit sur le tube digestif par influence réflexe et par le mécanisme de la diarrhée nerveuse toujours aidé par les autres causes. Plus tard, après le sevrage, la diarrhée cholériforme peut encore se produire, mais de moins en moins fréquemment et la plupart du temps par le fait d'écarts de régime ou d'alimentation indigeste.

b) La diarrhée qui caractérise la cholérine des adultes diffère notablement de celle des enfants. Elle débute en général avec plus de brusquerie et acquiert rapidement son maximum d'intensité. Le sujet rend par l'anus (en même temps que les vomissements qui existent constamment) des quantités énormes de liquide d'abord plus ou moins séro-fécaloïde, puis complètement séreux, brunâtre ou verdâtre, parfois complètement décoloré, ressemblant à de l'eau trouble. Ces évacuations se répètent beaucoup, jetant les sujets dans un état de prostration avec amaigrissement, refroidissement de la peau, surtout des extrémités, du nez, mais qui n'est jamais extrême et n'entraîne jamais la cyanose. Il est rare que mort s'ensuive. Dans ce cas, la terminaison fatale se produit dans le collapsus et l'adynamie, avec des selles incessantes et de l'incontinence des matières fécales.

Les conditions étiologiques, température élevée régnant depuis quelque temps, fatigue, surmenage, émotions morales ; les causes occasionnelles ingestion de boisson froide ou glacée en excès, sans nourriture solide, fruits indigestes, melon ; les selles aqueuses ou bilieuses qui ne sont ni riziformes ni avec grumeaux blanchâtres, l'absence de cyanose et de crampe et le retour de la chaleur normale au moment de la diminution des selles

sans période hyperthermique de réaction, le rétablissement facile en deux à cinq jours dans la grande majorité des cas, le caractère d'épidémie peu marqué et seulement en rapport avec la chaleur saisonnière, distinguent la cholérine du choléra sporadique et surtout du choléra asiatique.

c) Dans le catarrhe intestinal, les selles d'apparence et d'odeur fécale ne paraissent différer des selles normales que par une plus grande quantité d'eau. Leur nombre est très variable, parfois de trois ou quatre seulement, dans les cas de moyenne intensité; elle ne dépasse pas souvent dix ou douze, toujours avec coliques, provoquées d'abord seulement par le passage du résidu de la digestion intestinale par la valvule iléo-cæcale, l'hypersécrétion siégeant principalement dans le gros intestin, puis se reproduisant plus ou moins souvent en dehors de ce moment, mais toujours quand les produits de sécrétion de l'intestin grêle franchissent la valvule. C'est la température saisonnière ou climatérique élevée qui joue le principal rôle pathogénique en raison de la loi physiologique de retentissement réflexe facile sur le tube digestif ou d'impressionnabilité directe, beaucoup plus marqués par cette condition extérieure. Comme causes occasionnelles agissent l'impression du froid sur le corps en sueur, surtout sur le ventre (réflexe sécrétoire intestinal), l'action de certains aliments ou fruits irritants (d'autres fruits comme les raisins mûrs provoquant une hypersécrétion qui n'est pas morbide), les boissons froides prises en excès sans exercice musculaire favorisant la réaction. Dans tous ces cas, la multiplication des microbes (*bacillus coli communis* surtout) joue un rôle important dans l'irritation intestinale et il est certain que le principal siège du processus phlegmasique est dans le gros intestin quoique l'hypersécrétion de l'intestin grêle y contribue.

Le diagnostic en l'absence de fièvre et de tout symptôme général pouvant faire penser à la dothiénentérie, autre que la débilitation proportionnelle au nombre et à l'abondance des selles, est en général facile.

La répétition des atteintes de diarrhée catarrhale, résultant le plus souvent d'une idiosyncrasie, peut être l'organe de l'entérite chronique avec production consécutive de lésions ulcéreuses du gros intestin, les selles changeant alors de nature.

d) La diarrhée endémique des pays tropicaux débute à l'occasion des mêmes causes occasionnelles que la diarrhée catarrhale, par des selles séreuses ou séro-muqueuses, modérées comme abondance et nombre, peu après le repas, plus souvent au réveil. Il y a quelques coliques et borborygmes peu intenses. Bientôt les

selles deviennent fréquentes, jusqu'à douze ou quinze par jour, avec débilitation progressive. La guérison est possible, mais le plus souvent l'atténuation du nombre des défécations n'est due qu'au passage à l'état chronique, les selles persistant en nombre de deux à six par jour. Les matières ressemblent à une purée jaune grisâtre ou blanchâtre, parfois bilieuse, à de l'eau trouble ou verte, où nagent des mucosités incolores. De temps en temps, sous l'influence des écarts de régime ou par l'action des perturbations atmosphériques, se produisent des exacerbations avec augmentation du nombre des selles. Exceptionnellement, le début peut se produire par des selles dysentériques (voy. ce symptôme) et elles peuvent reparaître au moment des exacerbations, peut-être, dans ce cas, y a-t-il complication par le principe dysentérique. En tout cas, l'état chronique est caractérisé par des selles pâles, décolorées, ayant l'apparence d'eau trouble avec grumeaux muqueux.

Parfois, les selles se suspendent momentanément et sont remplacées par une constipation passagère, les matières dures étant enduites de mucus blanchâtre. D'autres fois se produit momentanément de la lientérie, les aliments étant ingérés avec appétit et étant rendus peu après l'ingestion à peine transformés. D'autres fois, les digestions stomacales sont absolument régulières. Malgré les apparences de bénignité, la déchéance des forces est graduelle jusqu'à la cachexie et la mort en un temps variable de plusieurs mois, parfois de plusieurs années, avec lésions phlegmasiques atrophiques par places, hypertrophiques ailleurs de la muqueuse dans toute l'étendue du tube intestinal[1].

Dans une forme propre aux régions élevées, voisines de l'Himalaya, les selles sont absolument blanches par suppression de toute sécrétion biliaire (Ranald Martin).

Le diagnostic facile n'offre de difficulté qu'avec la dysenterie qui alterne parfois avec la forme décrite chez le même sujet.

La pathogénie, au degré près, est exactement la même que pour la diarrhée de nos pays (chaleur atmosphérique, aliments indigestes, fruits, boissons froides, refroidissement du corps en sueur), avec action spéciale anémiante et hyposthénisante du climat chaud et humide. L'influence paludéenne peut y contribuer en s'exerçant sur le foie, dont les fonctions sont plus ou moins troublées profondément jusqu'à la suppression totale de sa sécrétion.

[1] Cette description de la diarrhée des pays tropicaux est le résumé de celle de Mahé dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

Les parasites trouvés jusqu'à présent *(anguillula stercoralis, ankylostoma dysenterica)* ne paraissent jouer que le rôle de complieation.

c) La diarrhée chronique est tantôt symptomatique de lésions uleéreuses, tantôt elle existe sans que la muqueuse ait subi de solution de eontinuité.

Elle peut sueeéder à des atteintes répétées de diarrhée eatarrhale. Après un certain nombre de réeidives ehez des sujets loealement prédisposés, l'hyperséerétion devient permanente. Chez d'autres, la diarrhée permanente est liée à des troubles dyspeptiques permanents et parfois sous forme lientérique. Parfois la diarrhée persistante n'est qu'un effet seeondaire d'une maladie rénale (voy. Diarrhée urémique).

Dans tous ees eas, les symptômes antérieurs ou eoneomitants éelaireront sur sa signifieation. Il arrive souvent, sous l'influenee de la eaehexie et de la débilitation générale sénile ou par nourriture insuffisante, ou ehez les sujets soumis à des privations ou des fatigues exeessives dans les armées en eampagne, qu'outre les signes d'anémie se produit une diarrhée dite atonique, parfois très abondante et répétée.

Les matières sont plus ou moins liquides, parfois assez pour ressembler à de l'eau trouble mélangée de quelques grumeaux féealoïdes.

Il est remarquable que eette diarrhée peut exister avee une intégrité apparente de la muqueuse à l'autopsie. Le diagnostie s'appuie sur les eonditions pathogéniques.

Dans la forme uleéreuse, les apparenees sont à peu près les mêmes, mais on peut reeonnaître du pus dans les selles, et l'on peut déterminer de la douleur par la pression en différents points du gros intestin, variable suivant le siège, plus souvent l'S iliaque, parfois toute l'étendue du eôlon ou le eæeum. Des mierobes divers sont très nombreux dans les selles et jouent eertainement un rôle pathogénique dans les uleérations. Pour le diagnostie avee la diarrhée par entérite tubereuleuse, on se basera sur la eoexistenee eonstante de lésions pulmonaires.

V. *DIARRHÉE ALIMENTAIRE.* — *a)* Tantôt elle est liée à une indigestion aeeidentelle, les aliments en exeès, de mauvaise nature ou spéeialement mal tolérés par eertains sujets (graisses, sauees, truffes, gibier, légumes mal euits, fruits indigestes, melon, fraises, pêehes, abrieots, prunes) qui sont versés ineomplètement élaborés et ayant subi des fermentations, origine de produits noeifs, brusquement de l'estomae dans le duodénum, d'où irritation de l'intestin grêle, mouvements péristaltiques réflexes violents,

avec hypersécrétion au moment du passage dans le gros intestin, coliques vives et évacuation rapide.

Le diagnostic sera facile. Les selles seront en général très fétides, d'odeur variable, suivant les aliments ingérés, putride, sulfhydrique. L'examen permettra souvent d'y reconnaître les aliments incomplètement digérés ou non attaqués par le suc gastrique. La diarrhée par indigestion est intimement liée à la mauvaise élaboration stomacale, et, quand elle se répète souvent, il faut en chercher la cause dans un trouble sécrétoire habituel, permettant parfois des digestions régulières chez celui qui se soumet à un régime alimentaire approprié, mais amenant ces phénomènes, si certains aliments ou des aliments en excès sont ingérés.

b) Une autre forme de diarrhée alimentaire n'affecte pas le caractère violent accidentel. Elle résulte d'ingesta qu'il est impossible à l'estomac d'élaborer parfaitement, par vice sécrétoire, hyperchlorhydrie, irritabilité spéciale de la muqueuse ou de la trituration imparfaite de tous les aliments par imperfection de la dentition ou hâte excessive dans les repas, mais avec intolérance moins marquée.

La mauvaise qualité des ingesta, cause de diarrhée, est absolue ou relative. Certains la déterminent chez tous ou très souvent : la viande putréfiée, les fruits verts, ou à un degré moindre la viande des animaux trop jeunes, les légumes donnant beaucoup de résidu insoluble. D'autres ne la provoquent que chez quelques sujets : le lait non bouilli par exemple.

Plus le trouble sécrétoire est prononcé, plus le nombre de ces aliments mal tolérés est grand, mais encore avec beaucoup d'irrégularités et de caprice. Encore, la diarrhée n'est-elle provoquée que d'une façon intermittente, soit en raison même de l'irrégularité des troubles stomacaux, soit aussi par la diminution de sécrétion et d'excitabilité de la muqueuse par les produits irritants qui suit toujours l'hypersécrétion intestinale, comme dans l'action des purgatifs. Les influences climatériques et saisonnières peuvent d'ailleurs s'y joindre. Le diagnostic reposera sur celui des troubles stomacaux.

c) La diarrhée lientérique proprement dite, rarement pure, souvent plus ou moins justiciable de la dyspepsie ou des idiosyncrasies alimentaires, résulte d'une excitabilité exagérée du tube digestif, qui fait que les aliments à peine introduits dans l'estomac, ou peu de temps après, sont chassés dans l'intestin qui, irrité lui-même, s'en débarrasse rapidement en tout ou partie, avec accompagnement de coliques et d'hypersécrétion.

Dans ce cas, chaque repas est suivi, à une ou plusieurs reprises,

d'évacuation et, dans les selles, on peut reconnaître les aliments non digérés.

Parfois la tolérance de l'estomac permet une digestion imparfaite et son intolérance amenant l'évacuation n'est produite que quand l'hypochlorhydrie ou l'inertie motrice stomacale retarde la digestion, d'où fermentation développant des produits irritants.

Souvent la lientérie n'est qu'apparente. Quoique l'estomac garde et élabore les aliments, leur présence détermine, par réflexe sur l'intestin, une hypersécrétion et des mouvements péristaltiques provoquant la diarrhée en synergie avec des contractions stomacales.

Il existe dans la diarrhée lientérique vraie une multitude de degrés intermédiaires dans lesquels la tolérance de l'estomac est plus ou moins marquée ou prolongée.

La diarrhée lientérique est d'un diagnostic facile en raison des circonstances physiologiques dans lesquelles elle se produit; l'important est de déterminer les phénomènes réellement primitifs qui résident, la plupart du temps, dans un trouble de l'estomac, sécrétoire ou phlegmasique chronique, ou dans une alimentation vicieuse, origine de fermentations stomacales irritantes.

C'est le cas chez les enfants en bas âge alimentés avec des féculents ou avec du lait de vache, qui présentent souvent cette forme de diarrhée.

VI. *Diarrhée par constipation.* — La constipation par inertie intestinale et par défaut de sécrétion, deux phénomènes qui coexistent le plus souvent, peut entraîner la diarrhée consécutivement quand les matières se sont accumulées dans le gros intestin et y ont acquis une consistance de plus en plus grande. A un moment donné, leur abondance et leur dureté sous forme de scybales, peut provoquer l'irritation de la muqueuse et l'hypersécrétion réflexe. Les matières sont alors expulsées avec du liquide diarrhéique, entraînant une véritable débâcle. La diarrhée peut persister ou se reproduire parfois quelque temps après leur expulsion. Le diagnostic de la cause immédiate est en général facile. Ce qu'il faut déterminer, c'est la cause de la constipation (voy. ce signe).

VII. *Diarrhée liée a un trouble morbide hépatique.* — a) *Diarrhée bilieuse.* — La polycholie très prononcée qui accompagne parfois le catarrhe des voies biliaires et certaines formes d'embarras gastrique et la gastroduodénite catarrhale peut amener, par l'irritation que détermine la présence de la bile en quantité plus ou moins forte dans l'intestin faisant, pour ainsi dire, irruption.parfois à plusieurs reprises, une diarrhée plus ou moins

abondante, les matières étant composées de deux éléments : le produit de sécrétion intestinale et la bile qui les colore uniformément. Parfois, certaines parties sont fécales, d'autres bilieuses.

La coloration de cette bile est plus ou moins verte, parfois très foncée, car, dans ce cas, la matière colorante subit toujours l'oxydation qui la transforme en biliverdine ou est même sécrétée sous cette forme.

Parfois la fluxion se borne à la muqueuse gastro-duodénale et des voies biliaires sous la forme d'embarras gastrique avec ictère. D'autres fois, les voies biliaires sont seules intéressées et parfois sans catarrhe, par seul trouble sécrétoire.

La diarrhée bilieuse ne sera pas confondue avec la diarrhée verte des enfants (voy. t. II, p. 633). Chez l'adulte, les symptômes concomitants, souvent les signes d'embarras gastrique, l'ictère léger ou assez prononcé, la sensibilité à la pression et le gonflement léger du foie contribueront avec les selles à éclairer le diagnostic.

b) Comme résultat de l'oblitération de la veine porte ou de ses rameaux, la pyléphlébite (si rare), plus souvent la cirrhose alcoolique peuvent produire la diarrhée par augmentation de tension dans les veines intestinales. La cause est en général patente. Certains cas de cirrhose latente avec ascite, pouvant être confondus avec un cancer abdominal, pourront parfois (assez rarement) se révéler par ce signe, mais il n'aura toujours qu'une signification très relative, car les dégénérescences intestinales peuvent elles-mêmes produire la diarrhée.

Sixième section. Selles dysentériques. — Le début se fait, mais non constamment, par la diarrhée, en général de courte durée, exceptionnellement persistant une semaine et plus.

Bientôt le plus souvent, parfois d'emblée, les selles peu abondantes, moins liquides, mais d'abord partiellement fécales, deviennent glaireuses avec des grumeaux jaunes, striées de sang, consistent dans du mucus épais ou un liquide mousseux peu abondant, puis les parties jaunes disparaissent et elles deviennent semblables à du blanc d'œuf, à du frai de grenouille, avec du sang par taches, stries, petits amas ou caillots, parfois du sang pur plus abondant étant rendu à part ; exceptionnellement, dans les pays chauds, peut se produire une véritable hémorragie abondante et dangereuse, immédiatement mortelle parfois.

Dans quelques cas où les selles ne sont à aucun moment diarrhéiques, mais d'emblée glaireuses, elles sont, pendant les premiers jours, composées en partie de scyballes (voy. Constipation), de petit volume, très dures, rendues avec beaucoup d'efforts

Au microscope, du mucus couvre et englobe des cellules épithé-

liales en dégénérescence muqueuse, parfois réunies en lambeaux, de l'intestin ou des cellules des glandes, ou des glandes entières de Lieberkhun plus ou moins altérées, le tout uni à des globules blancs et rouges en grand nombre.

Les efforts douloureux (voy t. II, p. 623) qui suivent les selles n'aboutissent qu'à l'expulsion d'une quantité insignifiante de mucus produisant souvent le prolapsus du rectum.

Souvent, surtout dans les pays tempérés, les selles gardent ces caractères qui correspondent au premier degré de la maladie. Si elle s'aggrave et passe au deuxième, les selles deviennent de moins en moins muqueuses à mesure que les glandes de Lieberkuhn son plus altérées ou ont en partie disparu (Kelsch); liquides, elles ressemblent, suivant la comparaison adoptée, à de la levure de chair, leur odeur est celle des matières animales putréfiées. On y trouve des lambeaux membraneux (vulgairement raclure de boyaux) constitués, soit, quand ils sont minces, par des lambeaux d'épithélium, soit par la tunique celluleuse épaissie, unie à l'épithélium quand ils atteignent 2 ou 3 millimètres d'épaisseur. Colin admet qu'à leur face profonde, on peut parfois reconnaître des fibres musculaires. Parfois les fragments de tissu, éliminés, noirs ardoisés, sont évidemment gangreneux.

A une période avancée, le relâchement complet arrive à remplacer les contractions spasmodiques du sphincter et l'anus devient béant.

A l'approche de la mort, les selles séreuses, noirâtres, contenant des débris de tissus macérés, putréfiés, deviennent encore plus fétides.

Dans les cas où se produit l'amélioration, le ténesme douloureux diminue, les selles deviennent de plus en plus fécales, diarrhéiques, colorées en jaune ; mais, en raison des lésions lentes à réparer, restent souvent longtemps mélangées de sang avec ténesme.

Dans certaines formes de dysenterie appelée bilieuse (Pringle et auteurs anglais), la diarrhée du début est en grande partie bilieuse, verte, et on a admis que le processus commençait par l'hypersécrétion et la modification morbide de la bile qui irriterait le gros intestin. Il est plus probable que l'intestin est atteint dès le début avec hypersécrétion hépatique simultanée.

La prétendue fièvre pernicieuse palustre dysentérique se manifestant par un accès de dysenterie, les selles y présentant en quelques heures tous les caractères divers de la dysenterie vraie avec état général grave, collapsus, puis cessation des accidents intestinaux au moment où se produisent des sueurs copieuses, est contestée par Collin.

Le diagnostie de la dysenterie est faeile par les earaetères des selles et de la déféeation. La eonfusion avee les selles sanglantes et parfois glaireuses dues aux hémorroïdes internes sera évitée en eonsidérant le début par diarrhée, l'absenee d'hémorroïdes externes et les eonditions étiologiques. La diarrhée eatarrhale est absolument distinete par l'apparenee que prennent les selles peu après le début ou d'emblée. Les eonditions elimatériques et saisonnières, l'épidémieité, la eontagion évidente, l'ingestion d'eau impure contenant des produits de déeomposition de végétaux, sont des éléments pathogéniques importants qui aident au diagnostie. Colin n'admet pas le rôle étiologique de l'influenee paludéenne.

Les selles de la forme ehronique qui sueeède habituellement à la forme aiguë, ou exeeptionnellement s'établit d'emblée, sont brunes, séro-sanguinolentes et non féeales souvent purulentes, parfois en partie eomposées d'aliments non digérés ; il y a moins de ténesme et de faux besoins, mais l'évaeuation est eependant eneore douloureuse en raison des uleérations de l'intestin.

Souvent les selles restent muqueuses, et l'hypertrophie énorme de eertaines glandes de Lieberkuhn eonstatée par Kelseh rend eompte du earaetère filant, glaireux des selles.

Dans quelques eas elles eontiennent peu ou ne eontiennent pas de sang. Il y a en effet une sorte de eieatrisation ineomplète du gros intestin. Le caraetère lientérique des selles est expliqué par les troubles réflexes, puis les altérations eonséeutives, atrophiques de l'estomae et de l'intestin grêle débutant pendant la période aiguë et s'aeeroissant pendant la période ehronique.

La dysenterie est évidemment justieiable d'une organisme inférieur, mais on n'est pas eneore fixé sur sa nature. Celle qui sueeède à l'ingestion d'eau impure a été attribuée aux amibes, animaleules ressemblant à de petites masses albuminoïdes molles et élastiques de 20 μ au maximum de diamètre, mobiles et eapables de prendre des formes très variées par la produetion de prolongements ou pseudopodes leur permettant la progression eontre les surfaees auxquelles ils adhèrent et pouvant englober dans leur substanee des eellules épithéliales, fragments de tissus, hématies, leueoeythes, ete. Mais West, Celli, Gasser ont eonstaté que ees organites étaient absents très souvent des selles, et d'autre part que leur présenee était fréquente ehez les sujets sains, sans dommage pour eux dans les pays ehauds.

L'*anguillula stercoralis* est abondante dans les selles dysentériques, mais souvent au même degré dans les selles des sujets sains.

§ 4. **Constipation.** — A. Définition. — Ce trouble morbide consiste dans l'augmentation anormale de la consistance des matières fécales et dans la rareté plus ou moins grande de la défécation.

B. Caractères. — Les matières fécales qui séjournent dans le gros intestin sont toujours dures, parfois à l'excès, résistantes à l'écrasement, avec coloration de plus en plus foncée, voire même en forme de sphères grosses comme des noix ou plus, parfois moins, comme des noyaux de pêches (scybales) ou de cylindres courts terminés par des cassures irrégulières. Elles séjournent dans le cæcum, le côlon ascendant et transverse formant des tumeurs perceptibles par la palpation (voy. t. II, p. 515). Dans le rectum elles se tassent et s'unissent en un bol fécal énorme ou restent distinctes, on peut constater leur présence par le toucher rectal ou vaginal. Leur présence irritant la muqueuse du côlon peut amener parfois une hypersécrétion diarrhéique qui souvent les chasse en forme de boule, mais parfois se fait jour autour d'elles ou se produit au-dessous d'elles sans amener leur expulsion.

Dans tous les cas même, quoiqu'à un degré beaucoup moindre dans ceux où il y a diarrhée secondaire, l'expulsion des matières dures quand le besoin de la défécation se fait sentir, exige un grand effort. Le sphincter presque toujours contracturé ne se laisse distendre qu'avec peine ; il faut que la contraction intestinale insuffisante soit aidée par un effort énergique des muscles abdominaux et du diaphragme avec l'occlusion de la glotte, d'où une sorte de plainte à la fin de chaque effort expulseur. Les matières, en passant, produisent souvent de la douleur, parfois intolérable, surtout quand existe une fissure, ce qui n'est pas rare dans les cas chroniques et même quand la muqueuse est simplement irritée où est le siège de quelques papules, ou quand il y a des hémorrhoïdes, conséquence fréquente de la compression exercée sur les veines rectales.

C. Pathogénie, caractères et signification dans les diverses maladies. — *a)* La constipation par anesthésie relative ou absolue résulte de l'abolition de la contraction réflexe rectale cause de la défécation.

α. Elle s'observe surtout chez les femmes et chez ceux qui ont pris l'habitude de se retenir, de résister au besoin d'aller à la selle, ce qui émousse la sensibilité du rectum.

β. Les hystériques chez lesquelles l'anesthésie existe en des points très divers peuvent présenter cet état d'une façon si marquée au rectum qu'elles peuvent rester dans les cas extrêmes, et quand simultanément elles prennent très peu d'aliments, jusqu'à des semaines sans aller du ventre. De même chez certains aliénés.

γ. Les excitations répétées telles que cellcs que produisent lcs lavemcnts chauds habituels, peuvent aussi être causc d'anesthésie.

b) La constipation par parésie peut résulter :

α. De la distcnsion exagérée dcs fibres musculaircs rectales résultant de la rétention volontaire des matièrcs fécalcs diminuant souvent leur contractilité ct agissant simultanément avec l'anesthésie. La débilité généralc duc à l'âge ou à unc causc morbide est adjuvante de toutcs les autres, par le défaut général dc tonicité des muscles.

β. Des lésions médullaires entraînant la constipation par parésie, soit de l'intcstin, soit dcs muscles abdominaux et du releveur de l'anus, aussi bien que par l'anesthésie empêchant la production du réflexe qui la commande. Cette parésie est de nature inhibitoire alors que lcs sources multiples d'innervation du grand sympathique ne sont pas suffisamment attcintes souvent pour la déterminer direetemcnt. Quand unc attcinte plus profonde est portée à cette innervation se produit au contraire l'incontinence des matières fécales (voy. t. I, p. 732).

γ. Le méeanisme dc la constipation cst le même dans les maladies cérébrales, l'apoplexie, l'hémiplégie par hémorragie ou ramollissement, la méningite tuberculeuse qui n'atteignent pas directemcnt l'innervation de l'intcstin.

δ. La eonstipation dans la péritonite aiguë, qui est l'accompagnement habituel du météorisme, est évidemment causé, par la parésie de la tunique musculaire intestinale eomme cct autre symptôme.

c) Le spasme du sphinctcr cst la cause de la eonstipation :

α. Dans toutes lcs maladies médullaires qui détcrminent la contraeture des museles des parties inférieures du corps, le tabes spasmodique, la sclérose en plaques qui pendant ses premières périodes la produisait par lc méeanisme opposé de la parésie.

β. Cette condition cxiste aussi dans eertains cas de constipation chez les hystériques chcz lesquels il peut s'unir à la parésie de l'intestin par distribution irrégulière dc l'innervation.

γ. Toutes les causes d'irritations loeales de l'anus, fissures, hémorroïdes sont la cause d'une contracture réflexe du sphincter origine d'une constipation opiniâtre.

δ. Le spasme du gros intestin s'opposant à la progression des matières cst certainement une des causes de la constipation dans la colique de plomb. Il coexiste avce lc spasme douloureux très marqué des muscles abdominaux.

d) Le défaut d'exercice musculaire, la vie sédentaire dans la position assise ou couchée, dans les maladies qui entraînent la

nécessité du décubitus dorsal est une cause habituelle de constipation, la progression des matières dans le gros intestin ne se faisant régulièrement que quand elle est favorisée par les mouvements des membres et du tronc qui agissent soit simplement par les secousses réitérées, soit par la compression de l'abdomen pendant les efforts.

e) La constipation par obstacle mécanique reconnaît plusieurs causes :

α. Elle pourra être due à des corps réfractaires à la digestion, des objets solides divers avalés par mégarde, des os trop volumineux pour être dissous dans l'estomac, parfois des calculs biliaires et très exceptionnellement des concrétions salines de phosphate et carbonate de chaux (si communes chez les chevaux mais très rares chez l'homme). Beaucoup plus souvent, des noyaux de cerise avalés en grande quantité par des enfants peuvent opposer un obstacle absolu à l'évacuation ou à la progression des matières, mais ne remplissent jamais ce rôle que quand ces corps étrangers sont agglomérés par des éléments divers constituant ordinairement les matières fécales, avec état insuffisamment liquide des sécrétions.

β. Des brides péritonéales diminuant le calibre du gros intestin par suite de péritonite tuberculeuse peuvent être un obstacle à la progression des matières et, prolongeant leur séjour en arrière de l'obstacle, favoriser leur solidification par absorption de leur partie liquide.

γ. Par la même cause et plus souvent par le fait de l'iléus et surtout de l'invagination, la suppression des selles peut devenir absolue, constituant un des signes principaux de l'obstruction intestinale dont les autres symptômes ont été indiqués.

f) L'insuffisance de la sécrétion intestinale est une des causes fréquentes de la constipation. Elle succède souvent à l'hypersécrétion par un phénomène d'épuisement de l'activité des nerfs sécrétoires, à la suite de leur excitation exagérée, et par constriction vaso-motrice suivant la dilatation exagérée, ainsi que cela se produit souvent à la suite de l'emploi des purgatifs. Il en est de même dans tous les cas où la constipation alterne avec la diarrhée. Les purgatifs salins, quand ils sont ingérés à dose insuffisante pour produire leur effet habituel, produisent la constipation, après avoir été absorbés par une action physique, l'accroissement du courant d'osmose de l'intestin aux vaisseaux résultant de la présence des sels dans le sang. Un autre mode d'action provient de l'hypersécrétion urinaire éliminatrice du sel dérivant de l'action sécrétoire du côté des reins.

§ 5. **Selles muco-membraneuses.** — Les matières muqueuses rendues par l'anus peuvent affecter l'apparence de membranes plus ou moins transparentes, parfois complètement cylindroïdes, ou pelotonnées sur elles-mêmes, ou filiformes, rubanées, qui sont rendues soit simultanément ou consécutivement après des selles diarrhéiques, soit en dehors de toute excrétion de matière, soit en même temps que des matières dures sous forme de scybales ou de fragments plus ou moins volumineux. Parfois réunies, ces concrétions présentent l'aspect d'une gelée colloïde ressemblant à de la colle de peau (Perroud). Pour bien voir leur forme membraneuse, il faut diluer les matières avec de l'eau en agitant avec une baguette : on les voit alors flotter et se dérouler, présentant les formes que nous avons indiquées. Leur composition reconnue par le microscope les éloigne absolument des véritables fausses membranes ; elles sont constituées par de la mucine concrète, englobant parfois un grand nombre de cellules épithéliales en dégénérescence muqueuse, toujours des leucocytes, souvent des hématies (Corin), souvent avec de nombreux cristaux ammoniaco-magnésiens (Perroud).

Ces produits peuvent se rencontrer dans des circonstances très variées. Ils s'observent souvent chez les névropathes et les hystériques avec ou sans constipation ou diarrhée catarrhale. Ils peuvent chez eux accompagner la constipation d'une cause quelconque. Dans ces cas divers, ils ne sont pas nécessairement symptomatiques d'une phlegmasie de la muqueuse, quoique pouvant coïncider avec elle. Mais parfois ils sont symptomatiques d'une forme chronique d'entérite occupant surtout le cæcum et l'appendice, et qui prédispose éminemment aux accidents plus aigus d'appendicite avec propagation de l'inflammation au péritoine voisin.

Parfois les selles muco-membraneuses peuvent se produire simultanément avec les symptômes d'une dégénérescence cancéreuse du gros intestin par inflammation de la muqueuse dans le voisinage du néoplasme (obs. pers.).

§ 6. **Diarrhée nerveuse.** — L'hypersécrétion et le péristaltisme exagéré peuvent reconnaître pour cause une action réflexe résultant des impressions sur le système sensitif ou sur les centres psychiques. Par le premier mécanisme se produit la diarrhée qui résulte parfois de l'influence de la douleur. Elle s'observe assez rarement. Ce sont les émotions violentes et principalement la frayeur qui amènent le plus souvent cet effet. Dans ces divers cas, la cause patente rend le diagnostic facile.

LIVRE VI

SIGNES DIAGNOSTIQUES FOURNIS PAR LES TROUBLES FONCTIONNELS ET LES LÉSIONS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS D'ANATOMIE ET DE DE PHYSIOLOGIE SUR LE FOIE ET LES VOIES BILIAIRES.

Nous supposons connue la forme du foie. Rappelons seulement que la courbure de sa face supérieure est beaucoup plus prononcée à droite et en arrière qu'à gauche et en avant, formée à droite au niveau de la grosse extrémité du lobe droit par une surface à convexité très prononcée regardant en dehors, en arrière et en haut. A gauche, cette face devient au contraire presque plane, horizontale suivant son diamètre transversal et regardant en avant et en haut.

a) *Rapports de la face supéro-antérieure ou convexe du foie.* — Elle occupe la cavité droite du thorax en se moulant sur la coubure du diaphragme. Le ligament suspenseur en s'y attachant la divise en deux parties dont l'une, très étendue, fait partie du lobe droit, tandis que l'autre, moindre, appartient au lobe gauche. Elle répond : 1° au diaphragme qui la double presque entièrement et la sépare de la face inférieure du cœur de la base du poumon droit et des six ou sept dernières côtes et de leurs cartilages ; 2° à la paroi abdominale antérieure dans une étendue variable, même à l'état normal suivant les différents sujets. A l'état normal, elle ne dépasse pas le bord costal droit chez la plupart, mais non chez tous (voy. plus loin), si ce n'est à l'épigastre où elle s'avance plus ou moins jusqu'au bord costal gauche dépassant à gauche l'appendice xiphoïde de 1 à 3 centimètres et descendant au-dessous de sa pointe de la même longueur variable, ce qui la met immédiatement en rapport avec la paroi.

Chez la plupart des femmes ayant abusé du corset, la face supérieure du foie ne regarde presque plus en haut, mais complètement en avant, est en rapport dans une grande étendue avec la paroi abdominale et son bord dépasse le bord chondrocostal dans toute son étendue ; de 1 à 5 centimètres et plus, au niveau de la verticale mamelonnaire et s'avance proportionnellement à l'épigastre, la face antérieure de l'organe se substituant presque complètement à l'estomac dans ses rapports avec la paroi.

Il n'est pas très rare de voir chez l'homme à l'état normal le bord du foie

dépasser dans toute son étendue le bord chondrocostal de 1 à 2 centimètres.

Le cœur repose par son bord droit et sa face postéro-inférieure, avec interposition du centre phrénique sur la face antéro-supérieure du lobe gauche du foie.

Cette face est en rapport en outre dans une grande étendue de sa partie postérieure avec la base du poumon droit profondèment excavée se moulant sur elle, le bord aminci de cet organe s'insinuant entre elle et la paroi thoracique. Mais à mesure qu'on la considère vers la droite, elle se dégage du contact du poumon taillé en biseau et répond directement à la paroi thoracique (ces rapports étant toujours indiqués en faisant abstraction du diaphragme).

b) *Rapports et direction des bords du foie.* — L'antérieur mince et tranchant, oblique de bas en haut et de droite à gauche, présente deux échancrures, la première sur le prolongement de la ligne parasternale droite. C'est l'extrémité profonde et anguleuse du sillon de la veine ombilicale transformé en ligament.

La seconde au niveau de la grosse extrémité de la vésicule biliaire est superficielle et curviligne de 2 centimètres de développement correspondant par son milieu à l'extrémité du neuvième cartilage droit, au bord externe du muscle antérieur droit et à une ligne intermédiaire entre les lignes mamelonnaire et axillaire antérieures droites.

Le bord antérieur est, considéré de droite à gauche, d'abord presque vertical au niveau du côlon, puis décrit une ligne d'abord presque horizontale un peu oblique en haut à convexité légère antéro-inférieure jusqu'à l'échancrure ombilicale, se continue ensuite circulairement au devant de l'estomac et, se déviant d'avant en arrière, va rejoindre le bord postérieur, décrivant avec lui une courbe allongée ellipsoïde. Son rapport avec le bord chondrocostal et la paroi abdominale a été indiqué plus haut

Le bord postérieur très épais à droite s'amincit notablement à gauche. Sa direction est à la fois transversale et horizontale. Il présente aussi deux échancrures : une grande qui correspond au confluent de la veine cave et des veines hépatiques. Une encoche plus petite reçoit l'œsophage.

Ce bord donne attache au repli péritonéal appelé ligament coronaire dans sa plus grande partie, mais les deux feuillets de ce ligament non contigus le laissent en rapport avec le diaphragme.

c) *Face postéro-inférieure.* — Elle regarde plus en arrière qu'en bas. Elle présente des sillons figurant un H. Le gauche antéro-postérieur ; dans sa moitié antérieure est occupé par le cordon oblitéré de la veine ombilicale qui plus en avant est compris dans le bord inférieur du ligament suspenseur falciforme et s'insère à l'ombilic. Le droit, dans sa partie antérieure, s'élargit en une fossette correspondant à la vésicule biliaire, dans sa partie postérieure est occupé par la veine cave inférieure dans laquelle s'abouchent les veines hépatiques. Le sillon transverse loge la veine porte, l'artère hépatique, les deux branches et le tronc du canal hépatique contenus dans l'épiploon gastro-hépatique.

Les quatre parties circonscrites sur la face postéro-inférieure par ces sillons sont : entre les sillons droit et gauche, en avant le lobe carré ou éminence porte antérieure correspondant à l'épiploon gastro-hépatique; en arrière le lobe de Spigel compris dans l'arrière-cavité des épiploons, en rapport avec les piliers du diaphragme, le tronc cœliaque, le pan-

créas, la petite courbure de l'estomac et, en dehors du sillon gauche, une surface triangulaire en contact avec la face antérieure de l'estomac et l'épiploon gastro-hépatique ; en dehors du sillon latéral droit une surface irrégulièrement quadrilatère répondant au coude que forment le côlon ascendant et transverse, au rein droit et à la capsule surrénale.

d) *Structure du lobule hépatique.* — La substance hépatique normale sectionnée apparaît à l'œil nu uniformément rouge. Sur un foie simplement durci par l'alcool, la coupe montre une multitude d'îlots prismatiques, de 6 à 3 dixièmes de millimètre de diamètre, séparés par des espaces angulaires où l'on aperçoit la lumière d'un grand nombre de vaisseaux et conduits coupés plus ou moins obliquement, ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique entremêlées et canaux biliaires. La limite de ces îlots ou lobules est mal définie, formée seulement par la ceinture vasculaire et la substance hépatique se continue en réalité dans les espaces ou mailles de celle-ci. Le centre de l'îlot est occupé par la lumière d'un ramuscule des veines sus-hépatiques, d'un diamètre supérieur aux ramifications qui enserrent le lobule et d'où partent comme les rayons d'une roue, mais non toutes dans le même plan, de nombreuses et fines ramifications veineuses. Les cellules hépatiques occupent les mailles allongées que laissent entre eux ces ramuscules veineux. Ces cellules sont polyédriques par pression réciproque, sans membrane d'enveloppe, quoique limitées par un contour net. Elles ont de 18 à 26 µ de diamètre, présentent un protoplasma rempli de fines granulations albuminoïdes non réfringentes, et parsemé de granulations plus grosses, inégales de volume, les unes répandues dans tout le protoplasma, mais surtout autour du noyau; brillantes, constituées par du glycogène (coloré en rouge brun par l'iode, soluble dans l'eau), d'autres plus réfringentes encore, inégales aussi, occupent la périphérie mais envahissent graduellement le centre, sont solubles dans l'éther et sont constituées par de la graisse. Elles ne sont jamais totalement absentes, mais deviennent beaucoup plus volumineuses au moment de l'absorption digestive.

Le noyau des cellules hépatiques est constitué comme tous les noyaux par un réseau en forme de filet de chromatine contenant une substance non colorable par les réactifs et un ou deux nucléoles.

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS PAR LA PERCUSSION ET LA PALPATION DU FOIE

§ 1. **Percussion.** — A. Procédé d'exploration. — Nous n'avons rien à ajouter aux préceptes généraux indiqués plus haut. Les lignes à suivre vont être indiquées.

B. État normal. — 1° Sur la ligne médio-sternale, la limite supérieure de la matité hépatique correspondrait au point où l'appendice xiphoïde s'unit au sternum si elle ne se confondait sur ce point avec la

matité cardiaque. Ce qui appartient au foie sera déterminé en tirant une ligne horizontale du point où la limite droite de la matité cardiaque rencontre la matité hépatique jusqu'à la limite gauche de celle-ci.

2° Sur la perpendiculaire mamelonnaire, elle correspond souvent au milieu du cinquième espace intercostal ou au bord supérieur de la sixième côte, plus rarement à un point de la surface de la cinquième côte ou exceptionnellement du quatrième espace intercostal;

3° Sur la perpendiculaire médio-axillaire, elle correspond au septième espace intercostal, ou au bord de la huitième côte, plus rarement à un point de la surface de la septième côte;

4° Près de la colonne vertébrale, la limite supérieure de la matité hépatique se trouve dans le dixième espace intercostal, plus rarement dans le neuvième.

En considérant cette limite dans ses rapports généraux avec le thorax, à partir de l'union de l'appendice xiphoïde avec le sternum et du bord supérieur du cartilage de la septième côte, en la suivant horizontalement en dehors, elle coupe à angle aigu ce cartilage oblique de bas en haut et de dehors en dedans, ainsi que celui de la sixième dirigé de même, elle traverse en diagonale le cinquième espace, coupe à angle aigu la sixième et la septième côte dont l'obliquité latéralement et en arrière du thorax, est dans le même sens que celle de leur cartilage en avant, puis en la suivant en arrière, elle forme avec la direction des huitième, neuvième, dixième et onzième côte, toutes dirigées obliquement de même, des angles aigus ouverts en dedans jusqu'au niveau de la colonne vertébrale (voy. t. II, fig. 127, p. 185).

La limite inférieure est moins constante par suite des formes diverses du foie. Le plus souvent, et chez les sujets normalement conformés, elle est, sur la ligne mamelonnaire, au niveau de la limite de la cage thoracique. Sur la ligne axillaire, elle se trouve ordinairement dans le dixième espace intercostal, rarement dans le neuvième.

Contre la colonne vertébrale, il est impossible de préciser la limite inférieure à cause de la présence du rein droit.

La limite inférieure de la matité du lobe gauche est éloignée de 3 à 5 centimètres de la pointe de l'appendice xiphoïde, en moyenne un peu au-dessus du milieu d'une ligne tirée entre l'ombilic et la pointe de l'appendice xiphoïde. Le bord inférieur, jusqu'à ses limites à gauche, fournit une matité plus ou moins arrondie, suivant la forme très variable du lobe de ce côté.

De ce que la matité hépatique dépasse le rebord thoracique, on peut conclure que cet organe est augmenté de volume seulement dans le cas où il le dépasse notablement, c'est-à-dire de 2 centimètres environ, à moins que d'autres signes ne se joignent à ceux fournis par la percussion.

Ces limites de la matité du foie concernent surtout les hommes âgés de 20 à 40 ans Chez les femmes, la limite supérieure est, en général, la même, mais inférieurement, à cause de la hauteur moindre du thorax, la glande dépasse ordinairement d'une plus grande étendue le thorax, même en dehors de l'usage d'un corset serré. Le plus souvent, ce moyen de compression fait basculer le foie en avant, change sa forme et abaisse la matité du foie au-dessous des côtes de 3 à 5 centimètres et plus. Chez les enfants, la matité hépatique dépasse normalement le bord des côtes d'autant plus qu'ils sont plus jeunes en raison du volume relativement plus grand de l'organe.

§ 2. **Palpation. Procédé d'exploration.** — *a)* L'abdomen étant mis dans le relâchement par la position indiquée t. II, p. 512, les mains réchauffées devront en déprimer très graduellement la paroi, car les contractions des muscles droits sont d'autant plus marquées que le foie est douloureux à la pression. La prolongation de la pression lentement augmentée fera céder les muscles contractés. On commencera la dépression bien au-dessous de la région hépatique pour remonter jusqu'au niveau du bord de l'organe, ce qui fera mieux apprécier sa consistance et sa forme par contraste avec la mollesse des régions situées plus bas. Cette manœuvre permettra d'apprécier les tuméfactions et inégalités et la consistance de la face inférieure, mais a l'inconvénient de refouler en haut l'organe et d'appliquer son bord et sa face supéro-antérieure contre les côtes.

En enfonçant un peu la paroi abdominale, doublée sur elle-même, entre le bord des côtes et le foie, on pourra saisir entre les doigts le bord de l'organe et apprécier son épaisseur, sa consistance, sa régularité, ses inégalités et surtout palper dans une certaine étendue la face supérieure pour apprécier si elle est unie ou lisse.

On changera de place en exécutant avec les doigts les petits mouvements et, si l'on a pu saisir le bord dans le cas de laxité suffisante des parois, on sentira bien le bord tranchant avec son échancrure ombilicale. A l'état normal, on ne perçoit rien sur la face inféro-postérieure, parfois seulement une légère échancrure peu profonde correspondant au fond de la vésicule biliaire au niveau de l'extrémité de la neuvième côte. Chez les femmes portant un corset étroit qui a refoulé le foie, la face antérieure et le bord sont beaucoup plus accessibles en outre des déformations décrites plus loin.

b) Pour l'emploi du procédé, dit *du pouce*, de Glénard, dans un premier temps, placé en face du malade, on rapproche le bord du foie de la paroi abdominale, appuyant fortement les doigts de la main gauche le long et au-dessous du bord costal, en dehors et en arrière du tronc dans la région lombaire, comme si l'on voulait soulever le tronc. Dans cette position qui correspond au côté droit du malade quand on est placé en face de lui, le pouce est libre. Dans un deuxième temps, on rapproche la pulpe du pouce de l'hypocondre et la promène en cherchant la résistance de l'organe. Quand on l'a rencontrée, on écarte légèrement le pouce. Dans le troisième temps, on fait exécuter au sujet une inspiration profonde. Le foie, abaissé par le contact du diaphragme, amène le foie contre le pouce, sa face inférieure en contact avec

ce doigt qui, à ce moment, décrit un mouvement rapide de bas en haut et d'arrière en avant, passant de la face inférieure à la face antéro-supérieure de l'organe par-dessus son bord qui est le siège d'un ressaut. Cette manœuvre, possible à l'état normal, est d'autant plus facile que le volume du foie est augmenté et que son bord dépasse les fausses côtes. Elle est d'autant plus difficile que le foie est plus réduit de volume et plus remonté derrière les côtes. Elle peut même devenir impossible dans ce cas, mais au moins le pouce est-il mis en contact avec la face inférieure de l'organe pendant la grande inspiration et peut-il apprécier ses anomalies de forme et de consistance.

§ 3. **Signes diagnostiques fournis par la palpation et la percussion du foie. Complément aux procédés d'exploration.** — I. *OBSTACLES A L'EXPLORATION. CAUSES D'ERREUR. LEUR SIGNIFICATION.* — *a)* Dans le cas d'ascite abondante, distendant fortement le ventre, la limite inférieure de la matité hépatique sera confondue avec celle que donne le liquide. Si le liquide est abondant, mais non d'une façon extrême, le gros intestin pourra encore être en contact avec la paroi abdominale et la limite inférieure de la matité être reconnue surtout en faisant coucher le malade un peu obliquement penché vers la gauche, de façon à porter le liquide de ce côté. Si le liquide est assez peu abondant pour ne pas empêcher la masse intestinale et l'estomac distendu par les gaz d'être en contact avec la paroi abdominale, il ne gênera pour l'exploration que dans les parties déclives au-dessous de la ligne axillaire, point où la constatation de l'extension ou de la diminution de la matité a moins d'importance; encore pourra-t-on, quand on explorera cette région, coucher le malade du côté opposé et déplacer ainsi le liquide qui gêne l'exploration.

La palpation sera non moins gênée par l'ascite. Si le liquide n'est pas trop abondant, on pratiquera la palpation saccadée (Eichhorst), chacun des chocs refoulant le liquide et permettant à la main d'atteindre la surface hépatique pour un instant et d'apprécier les changements de forme et de consistance, principalement du bord. Ce procédé imparfait convient surtout quand le foie est volumineux, abaissé et bosselé.

Il vaut mieux explorer le foie après la ponction au point de vue de la percussion et plus encore de la palpation. Les conditions sont alors éminemment favorables, la paroi abdominale fortement relâchée n'offrant aucune résistance au refoulement, mais peu de temps après la ponction, avant que le météorisme ait remplacé la distension par le liquide, ce qui arrive constamment assez rapidement.

b) Le météorisme considérable refoule le foie au-dessous des côtes en augmentant la convexité du diaphragme, en repoussant les poumons. La matité est remontée au-dessous des côtes, tout en conservant à peu près sur la ligne sternale et mamelonnaire ses dimensions réelles, mais en arrière et sur le côté, à partir de la ligne médiane axillaire, le foie est plus caché que normalement dans la concavité de la base pulmonaire.

c) L'obésité est un obstacle plus ou moins marqué, parfois absolu, soit à la palpation, soit à la percussion, mais la plupart du temps les sujets sont amaigris, alors même qu'ils auraient été obèses avant la maladie actuelle.

d) L'abaissement du foie par un épanchement pleural ou le pneumothorax, parfois la péricardite avec épanchement abondant rendra l'organe plus accessible au-dessous des côtes et fera descendre la limite de sa matité inférieure. La limite supérieure ne pourra plus être déterminée dans tous les points où la matité thoracique est en contact avec celle du foie. Le diagnostic reposera principalement sur l'exploration du thorax et de la région péricardique par la percussion et l'auscultation et, du côté du foie lui-même, sur la forme parfaitement lisse, régulière et semblable à l'état normal et sur l'absence d'indurations et d'inégalité principalement au niveau du bord et de douleur à la pression.

e) Les déformations du foie, son allongement et son abaissement par le corset, par l'augmentation de l'étendue de la matité et la présence, au-dessous des côtes, d'une surface consistante à bord plus ou moins bas, peuvent faire croire à une augmentation morbide de l'organe. Parfois un sillon profond semble diviser l'organe en deux (foie en sablier) et si les intestins grêles s'interposent entre les deux portions, avec leur sonorité, l'inférieure peut être prise pour une tumeur, d'autant plus qu'il y a souvent des troubles digestifs et parfois dépérissement par la gastro-entéroptose et la dilatation stomacale concomitante. L'exploration, à différents moments, permet, l'intestin grêle se déplaçant, de constater la continuité de la matité et de la rénitence de l'organe. L'absence des signes de kyste hydatique, d'hépatite ou de cancer, avec dépérissement et troubles digestifs beaucoup plus intenses et spéciaux éclairciront.

II. *DIMINUTION DE VOLUME DU FOIE CONSTATÉE PAR LA PALPATION ET LA PERCUSSION.* — CARACTÈRES ET SIGNIFICATION DANS LES DIVERSES MALADIES. — *a)* Dans des cas rares elle signifie atrophie aiguë du foie, est accompagnée d'ictère grave. La matité peut, après quelques jours d'évolution de la maladie, montrer un retrait de 1, 2 et même 3 centimètres au-dessus du bord des côtes.

Elle peut même se réduire à une bande étroite ou même disparaître complètement, si les anses intestinales s'interposent entre la paroi et le foie refoulé en arrière. La palpation par tous les procédés, y compris celui du pouce, ne peut permettre de sentir l'organe.

Le diagnostic est appuyé sur d'autres symptômes, ictère, prostration profonde ou délire ataxo-adynamique, surélévation de température, puis collapsus.

b) Dans la fièvre jaune on observe les mêmes signes. L'ictère foncé, les vomissements noirs, les conditions climatériques et épidémiques éclaireront.

c) La diminution du volume du foie est due souvent à la cirrhose atrophique par hyperplasie du tissu rétractile autour des ramifications de la veine-porte. Si l'on a suivi le malade depuis le début, elle a été précédée d'une période d'augmentation congestive, mais souvent ce début échappe au médecin ou l'augmentation du volume est nulle ou insignifiante, et le malade se présente avec de l'ascite.

La première condition d'exploration possible est la ponction. Après, on constatera le retrait du foie au-dessus du bord costal, et la diminution de l'étendue de sa matité, qui peut être inégale, suivant les régions, porter surtout sur le lobe gauche, réduit à une languette qui ne s'avance plus à l'épigastre.

Le palpation sera difficile, proportionnellement à la réduction de volume ; l'exploration par le procédé du pouce permettra tout au plus de sentir la face inférieure. On ne pourra obtenir de résultat qu'en déprimant profondément la paroi en la doublant sur elle-même, sous les côtes et en tâchant d'aborder la face supérieure et de saisir le bord entre les doigts. On pourra ainsi sentir le tissu de l'organe plus ou moins induré et inégal, présentant des saillies du volume d'une petite lentille à un pois, et, çà et là, réunies en saillies composées du volume d'une demi-noisette.

Parfois, le bord tranchant sera senti d'une dureté de pierre et dentelé par les granulations. Ces sensations, aidées des notions étiologiques, alcoolisme dans beaucoup de cas (non constamment), des symptômes antérieurs ou concomitants, ictère dans un tiers des cas, vomissements de sang parfois et circulation supplémentaire abdominale, ascite constamment, permettront le diagnostic.

Cependant, j'ai vu des cas de cancer d'estomac et consécutivement du foie, avec ascite, où le néoplasme petit échappait à la palpation, où le foie refoulé par le météorisme, après la ponction, ne pouvait être senti. Le diagnostic était impossible, tous les signes, y compris les troubles digestifs étant les mêmes.

d) Le foie cardiaque peut exceptionnellement produire, après une période congestive, la rétraction du foie avec une surface granulée de l'organe et l'ascite, mais jamais il ne se rétractera autant et n'aura la dureté du foie atteint de cirrhose, rarement l'ascite sera aussi abondante et sera toujours précédée pendant longtemps par l'œdème des membres inférieurs, signe qui manque dans la cirrhose, ou cet œdème est consécutif. L'examen du cœur et toute la série des accidents de l'asystolie, le pouls veineux, cervical et hépatique (voy. t. II, p. 404) auront permis le diagnostic.

e) Dans certains cas d'hépatite interstitielle mixte, la rétraction du foie peut être considérable après la période d'augmentation de volume (voy. ce signe).

f) La syphilis peut se manifester par une péri-hépatite, une hépatite interstitielle ou une hépatite circonscrite gommeuse. Ces trois lésions se combinent souvent. Dans toute hépatite syphilitique, il y a une période souvent latente, hypertrophique, bientôt la rétraction commence et le foie diminue. Il devient adhérent avec tous les organes voisins et ne possède plus sa mobilité habituelle. Les granulations qui se forment varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. L'atrophie peut devenir extrême, le foie se creuser de sillons profonds qui sont perceptibles comme les granulations, quand l'organe n'échappe pas à la palpation, c'est au voisinage du ligament suspenseur qu'ils sont le plus profonds; parfois on peut sentir une partie de l'organe presque complètement séparée par la rétraction du tissu fibreux. Parfois il y a augmentation de volume d'une partie par compensation de la diminution du reste.

Dans le cas de gomme, elles sont du volume d'un pois à celui d'une pomme, se réunissent souvent en îlots; on les sent en raison de leur situation superficielle sur la face supéro-antérieure de l'organe si la paroi abdominale est lâche, car elles coïncident toujours avec une rétraction cicatricielle de l'organe autour d'elles.

La forme peut être purement scléreuse avec forme cicatricielle rayonnée; on pourra, par la palpation, sentir surtout au niveau du bord et de la face inférieure, par le procédé du pouce, des brides dures de forme caractéristique.

Dans toutes ces variétés d'hépatites syphilitiques, surtout dans la forme cicatricielle rayonnée, l'ascite se produit, mais plus tardivement que dans la cirrhose du foie.

III. *Augmentation de volume du foie avec ou sans déformation, aboutissant ou non a l'atrophie.* — Caractères, pathogénie ou signification dans les diverses maladies. — *a)* Dans la congestion hépatique, le volume du foie est notable-

ment augmenté. Cette maladie, fréquente dans les pays chauds et surtout paludéens s'observe parfois dans nos climats pendant l'été ou après un repas trop copieux, ou de trop fortes libations alcooliques. Sa répétition peut conduire soit à l'hépatite vraie suppurée, s'il s'y joint un élément infectieux, surtout dans le cours de la dysenterie, soit à l'hépatite chronique scléreuse, sous des formes très diverses.

Le foie congestionné présentera une matité dépassant d'un, deux, trois travers de doigt le bord des fausses côtes, sur la ligne mamelonnaire et s'avançant à l'épigastre jusqu'à un point plus ou moins situé à gauche du rebord costal et descendant de 4 à 8 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde. A la palpation, l'organe est lisse, non notablement induré.

Le diagnostic repose sur les conditions étiologiques, le caractère passager, modéré et peu douloureux de l'hypermégalie du foie.

b) Dans l'hépatite aiguë ou subaiguë qui devra se terminer par suppuration, le foie, au moment où débute l'inflammation infectieuse qui atteint le plus souvent une portion limitée de l'organe, est néanmoins augmenté de volume en masse par la congestion générale, mais davantage au niveau du foyer, le plus souvent près de la convexité. La percussion indique toujours un abaissement général des limites inférieures de l'organe et le thorax une matité notable qui pourrait en imposer pour une lésion pulmonaire, si la douleur à la pression du foie et l'augmentation de volume du côté du ventre n'en indiquaient la cause.

Une fois l'abcès formé ou même alors que le pus n'est pas encore complètement collecté, on peut, mais rarement, percevoir par la palpation une tumeur douloureuse de volume variable d'un œuf à une orange ou plus si c'est dans une partie accessible de la face antéro-supérieure, mais le plus souvent l'organe est simplement abaissé. Le volume de l'abcès ou cet abaissement augmente graduellement, mais cette marche n'est rapide que dans les cas aigus où la collection purulente tend à s'ouvrir au-dessous de la ligne chondrocostale, ou perforant le diaphragme, dans la plèvre ou dans les bronches, après adhérences des deux feuillets de celle-ci.

Souvent, après une période aiguë, l'abcès tend à passer à l'état chronique, s'entoure d'une coque conjonctive épaisse et ne s'accroît plus que par poussées plus ou moins éloignées, provoquées par des causes occasionnelles (refroidissement, excès alcooliques, fatigues), en même temps que se produisent des douleurs vives et de la fièvre, ne s'ouvrant par les voies que je viens d'indiquer

qu'au bout d'un temps variable, parfois après des années, la santé ne paraissant gravement atteinte que pendant ces périodes; mais l'état général restant languissant et les digestions plus ou moins troublées dans l'intervalle (obs. pers.).

Le volume des abcès paraît souvent beaucoup plus considérable qu'il n'est en réalité par la tuméfaction du foie qui en résulte. Quand l'hypermégalie existe, c'est que la surcharge graisseuse des cellules s'y ajoute (Keïsch et Kiener).

Les abcès du centre de l'organe se développent excentriquement et dans tous les sens, mais plus par refoulement du poumon.

L'ouverture par les voies indiquées plus haut, exceptionnellement dans le péricarde (obs. pers.) se fait après une recrudescence de la douleur, surtout à la pression et des accidents généraux (frissons violents, fièvre à grandes oscillations thermiques). Les principaux éléments du diagnostic unis aux signes que nous venons d'indiquer, sont l'absence habituelle d'ictère, quand l'abcès ne comprime pas les gros troncs biliaires, la tuméfaction rapide au début, mais jamais énorme du foie, la dysenterie antérieure ou concomitante très fréquente, les conditions étiologiques, climatériques (pays chauds, surtout tropicaux et paludéens).

c) Dans la cirrhose alcoolique, l'augmentation initiale de volume est parfois très peu marquée ou nulle, mais peut aussi être assez considérable pour que le foie dépasse de 5 ou 6 centimètres les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire.

Le diagnostic peut être alors indécis, d'autant plus qu'il y a souvent du catarrhe des voies biliaires et de l'ictère. On peut se demander si l'on n'a pas affaire à une hépatite subaiguë, parfois calculeuse en raison de la douleur assez notable qu'éprouve le malade à la palpation de l'organe. Mais cette éventualité est rare. On ne peut guère dans nos pays, et en l'absence de dysenterie, croire à une hépatite aiguë, d'ailleurs toujours plus douloureuse et sans ictère. On ne peut croire à une cirrhose hypertrophique au début, en raison de la production beaucoup plus rapide en quelques jours de l'augmentation de volume de l'organe et de la douleur à la pression absente dans cette maladie.

L'évolution du côté de la cirrhose peut être parfois enrayée et le malade guérir. J'ai observé deux cas où le traitement et la suppression de l'alcool ont amené ce résultat, et, dans l'un, après deux rechutes séparées par plusieurs années d'état normal. On peut dire, il est vrai, qu'on ignore si l'atrophie cirrhotique se fût produite dans ces cas favorables, mais dans des cas très fréquents la marche est analogue au début de la cirrhose et la maladie ne peut être enrayée.

d) Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, on constatera les augmentations les plus marquées. La matité dépassera les fausses côtes de 4, et jusqu'à 10 ou 15 et 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire, descendant même jusqu'au pubis, occupera tout le creux épigastrique, même une partie de la région ombilicale et sous-ombilicale. L'avancement vers le côté gauche sera parfois considérable, moins marqué qu'à droite et en bas.

L'organe revêtira en général une forme globuleuse qui rendra proportionnellement moins saillante la langue du lobe gauche quoiqu'elle soit très étendue. Cette augmentation de volume s'opérera graduellement en un temps plus ou moins long, plusieurs mois, parfois plusieurs années.

Dans une étendue plus ou moins grande de la région droite de l'abdomen, la palpation fera sentir une surface dure, unie.

L'ascite n'existant pas dans la plupart de ces cas, si l'on déprime la paroi abdominale, on sera arrêté par l'organe induré, en procédant de haut en bas jusqu'au point où sera le bord. Là les doigts pénétreront brusquement sous l'organe. Si l'on peut saisir ce bord, on le sent transformé en une surface arrondie, lisse, n'ayant plus la forme tranchante normale.

Le foie qu'on peut soulever avec les deux mains en raison de la grande surface accessible est excessivement lourd. Il peut arriver, malgré l'augmentation de densité, que la forme de l'organe soit conservée. Dans ces cas, l'accroissement de volume est souvent moins considérable et l'organe peut ne s'abaisser que de deux à quatre travers de doigt au-dessous des côtes sur la ligne mamelonnaire.

Le diagnostic est facilité par l'ictère concomitant, constant, intense, l'absence des bosselures volumineuses habituelles au cancer du foie et par la longue conservation d'un état général qui n'est pas très mauvais malgré l'inappétence, parfois pendant des années. Ces symptômes sont en rapport, ainsi que le démontre Hanot, avec la formation de nombreux canalicules hypertrophiés et augmentés de nombre sillonnant le lobule hépatique et très évidents alors que ces capillaires biliaires sont ordinairement peu visibles. Autour de ces canaux de nouvelle formation existe un tissu conjonctif fibrillaire.

La cirrhose biliaire se combine très souvent avec la cirrhose rétractile à une certaine période. Le foie, qui avait acquis un volume énorme, se réduit peu à peu, et sa surface, qui était lisse, devient granulée. A ce moment, le dépérissement est rapide, le bord du foie remonte peu à peu. La sonorité intestinale remplace la matité dans les points où s'est produit le retrait. A un moment,

donné, le foie devient plus dur encore qu'il n'était et se creuse de sillons circonscrivant des granulations semblables à celles de la cirrhose atrophique, mais, même rétracté, il est plus volumineux que normalement.

e) Dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, le volume du foie est considérable, mais jamais énorme ; il prend souvent à la fin la forme granulée, et se rétracte. La percussion et la palpation, l'ascite étant rare au moins jusqu'à la période ultime, permettent de suivre cette évolution toujours très lente.

f) Dans une autre forme de sclérose hypertrophique alcoolique, le foie est parfois énorme jusqu'à occuper tout l'abdomen sans ictère pendant très longtemps (obs. pers.: 2 ans) avec des troubles assez modérés de la nutrition générale jusqu'à une période avancée. L'organe est globuleux, dur, très lourd, lisse. Cette forme rare, facile à confondre avec le cancer massif du foie (voy. plus loin) est très distincte de la cirrhose hypertrophique biliaire. Elle se termine souvent au moment où la cachexie se prononce par la rétraction cirrhotique parfois avec ictère, mais celui-ci existe seulement à la période ultime. La rétraction ne peut jamais réduire beaucoup le foie.

g) Le microbe paludéen de Laveran produit presque constamment l'augmentation congestive du foie (voy. t. II, p. 661). Dans les cas graves des pays chauds, Kelsch et Kiener, qui ont bien étudié cette maladie, ont constaté dans les cas mortels à cette période, la dilatation des capillaires du foie ; dans ces vaisseaux, les débris des hématies détruites activement par le micro-organisme et la diapédèse des leucocytes.

Quand les accès sont récents, le foie diminue dans l'intervalle; les éléments anormaux désagrégés rentrent dans les vaisseaux ainsi que les leucocytes. Le volume du foie se rapproche d'autant plus du normal que les accès sont plus éloignés et moins répétés mais son hypermégalie persiste plus ou moins, et va en croissant si les accès se multiplient.

Après des accès répétés ou même dans certaines formes lentes et larvées sans accès, marchant d'emblée vers la cachexie, l'augmentation de volume du foie est considérable ; il dépasse de 2 à 10 centimètres et plus le bord costal; le lobe gauche occupe tout l'épigastre et s'avance plus ou moins bas dans l'hypocondre droit. L'augmentation de volume résulte d'une ectasie permanente des vaisseaux portes, qui sont plus élargis çà et là, gorgés de globules rouges et parfois de globules blancs en amas, ou ayant englobé de nombreuses hématies ; de l'hypertrophie polynucléaire des cellules hépatiques et de l'hyperplasie conjonctive.

Dans la forme appelée par Kelsch et Kiener sidérose du foie, avec envahissement des cellules par le pigment, le foie est augmenté notablement de volume, très pesant, dur. On sent par la palpation qu'il est entouré d'une capsule très épaissie et très consistante, il y a réaction cirrhotique partielle.

Parfois l'hyperémie primitive aboutit à une augmentation énorme de volume (le foie peut peser 3 kg. 500 et plus). L'organe est très mou dans ces cas. Il présente des élevures qu'on peut sentir, quoique difficilement, en raison de leur faible consistance, de volume uniforme, parfois agglomérées çà et là.

La forme hypertrophique peut aboutir par hyperplasie rétractile du tissu à la cirrhose sous la forme granulée avec brides stellaires ou en anneaux, aboutissant à la transformation fibreuse presque totale, le foie devenant petit et dur, tellement petit qu'il échappe à l'exploration.

Le diagnostic dans l'hépatite paludéenne ne souffre aucune difficulté, en raison des conditions étiologiques et des accidents antérieurs ou concomitants. Il arrive souvent que l'alcoolisme joint son influence à celui de la malaria.

h) Le foie, d'après les constatations de Glénard, présente une augmentation de volume dans 60 pour 100 des cas de diabète sucré, tantôt modérée, attribuable à une hyperémie habituelle avec hypertrophie fonctionnelle des cellules, plus rarement avec les lésions profondes de la cirrhose pigmentaire (Hanot et Chauffard). Dans ce cas, le plus souvent, il est énormément accru jusqu'à 3 kg. 200 (cas de Letulle)

Exceptionnellement, il s'atrophie consécutivement, sa forme générale n'est pas changée, sa surface est sillonnée de granulations petites et plates, les lobules sont circonscrits et parfois envahis au centre par le tissu conjonctif.

Le diagnostic est confirmé par le fait que les téguments sont bronzés, comme le foie d'ailleurs, par l'effet d'une transformation de l'hémoglobine des hématies accumulées dans les vaisseaux hépatiques et désagrégées, cette matière colorante se déposant dans la peau et les cellules hépatiques.

Le diagnostic repose sur la glycosurie diabétique, coïncidant avec l'hypermégalie du foie et la pigmentation de la peau.

i) Dans le cancer du foie, les modifications à la palpation et la percussion peuvent être très variées.

α. Dans la forme massive (Gilbert), rare relativement, résultant d'une lésion primitive, l'organe a conservé à peu près sa forme normale, mais il est plus globuleux et son bord devient mousse, arrondi, là où la dégénérescence l'envahit. L'augmenta-

tion de volume, presque toujours limitée au lobe droit, peut accroître son poids de 4 à 16 livres. La tumeur peut être énorme, descendre jusqu'au pubis, immobilisée souvent par des adhérences ou présentant quelques dépressions et saillies ondulaires. La consistance est soit uniformément molle, soit parfois très dure.

Le diagnostic est difficile. La confusion peut être faite avec les cas de sclérose hypertrophique sans ictère, mais la limitation au lobe droit sera un élément de diagnostic. L'atteinte de l'état général sera toujours beaucoup plus profonde dès le début que dans cette maladie. Le foie amyloïde offrant la même forme sera distingué par ses conditions étiologiques spéciales (voy. plus loin).

β. La forme nodulaire du cancer du foie est caractérisée par des saillies d'un volume très variable, depuis une tête d'épingle jusqu'à une orange, en général déprimées en cupule à leur milieu, très nombreuses, les petites entourant les grosses, faciles à sentir par la palpation, soit sur la surface antéro-supérieure plus ou moins accessible, en raison de l'abaissement constant de l'organe devenu plus lourd, soit au niveau du bord. Le diagnostic est relativement facile, en raison de cette apparence si caractéristique.

Le poids de l'organe variable peut atteindre 8 kilogrammes. Il peut occuper, par conséquent, une grande étendue de l'abdomen.

Cette forme, rarement primitive, est le plus souvent consécutive au cancer d'un autre organe, presque toujours l'estomac, parfois l'utérus, l'intestin. Les signes du cancer de ces organes (voy. Séméiologie de l'estomac, de l'intestin) éclaireront.

j) Dans la dégénérescence amyloïde, le foie est augmenté de volume, parfois du double, sans que la forme générale soit changée ; le bord tranchant est épaissi et mousse.

La région hépatique est plus ou moins soulevée.

L'augmentation de volume peut être énorme, le foie peut occuper tout l'espace compris entre la troisième côte et l'épine-iliaque.

Le diagnostic de la nature de la lésion repose sur les antécédents morbides ; la dégénérescence amyloïde ne s'observant que chez des sujets atteints de syphilis tertiaire grave ou de suppurations osseuses prolongées.

k) Dans l'ictère fébrile ou maladie de Weil, l'augmentation de volume du foie existe dans 50 pour 100 des cas, en général très modérée (voy. Ictère pour le diagnostic).

l) Dans la stéatose hépatique, le volume et la forme du foie présentent des modifications peu marquées en général.

La matité est augmentée d'étendue à un degré variable, mais modéré plutôt du côté du thorax qu'au-dessous des côtes, par le

fait de la forme globuleuse. Cependant, le bord peut dépasser les fausses côtes de 1 à 5 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; il est devenu mousse, arrondi et épais. Si le sujet est amaigri et la paroi abdominale lâche, on peut, par la dépression au-dessous du bord chondro-costal, soit simple pour la face antéro-supérieure, soit avec doublement des parois pour la face postéro-inférieure et le bord, sentir la surface lisse et la consistance très molle de l'organe.

Les signes diagnostiques, tous de l'ordre négatif, consistent dans l'absence : 1° de douleurs, soit dans la région hépatique, soit dans la région splénique ; 2° d'induration et d'augmentation de volume de la rate ; 3° dans la grande majorité des cas d'ascite qui ne peut exister que consécutivement à l'anasarque généralisée, quand le sujet est tombé dans la cachexie et n'est jamais abondante ; 4° d'ictère.

Les conditions étiologiques et pathogéniques ne pourront fournir que des présomptions.

α. La stéatose hépatique pourra être une des conséquences de la polysarcie avec l'adipose généralisée.

β. Le défaut d'exercice musculaire agit pour la produire par défaut de combustion des hydrocarbonés dans les muscles.

γ. L'anémie de causes diverses, mais spécialement par hémorragies répétées, peut jouer le même rôle par anoxhémie.

δ. L'excès de boissons aqueuses favorise, par un mécanisme encore inconnu, la combustion imparfaite des hydrocarbonés et la stéatose hépatique

ε. Il est rare que ces causes puissent produire une altération du foie réellement morbide. Il en est autrement de l'usage abusif de l'alcool qui, plus souvent cause de sclérose, peut dans quelques cas produire une stéatose assez prononcée pour participer notablement à un état de cachexie mortelle, simultanément avec d'autres altérations organiques : stéatoses rénales et cardiaques (obs. pers.).

L'alcool agit en diminuant les propriétés osmotiques du plasma et enrayant par le fait les échanges dans les cellules hépatiques, d'où transformations graisseuses des éléments albuminoïdes qui sont apportés par la circulation (Bouchard). Parfois l'alcool produit dans le foie un processus à la fois sclérogène et stéatogène (voy. t. II, p. 665).

ζ. La phtisie pulmonaire cachectique s'accompagne presque toujours de stéatose du foie. Louis l'a rencontrée 40 fois sur 120 ; Frerichs, 63 fois pour 100, et en ne comptant que les cas de dégénérescence très marquée, 14 pour 100.

Elle s'observe, quoique beaucoup moins souvent et à moindre degré, dans les autres états cachectiques.

Chez les phtisiques, cela ne peut être dû qu'en partie à un défaut de combustion par défaut d'oxygène, car cette altération n'est nullement en rapport quant à son intensité avec l'étendue de la lésion pulmonaire. D'autre part, la graisse disparaît des autres tissus, et les autres maladies chroniques du poumon nuisant autant à l'hématose ne produisent pas cet effet. Hanot y voit un effet direct de l'action du bacille, probablement par ses toxines.

η. La fièvre typhoïde surtout, mais aussi les autres fièvres graves peuvent la produire par le fait de l'hyperthermie ou par l'action des produits bacillaires sur la nutrition.

θ. Les intoxications phosphorées en première ligne, arsenicale et antimoinée, produisent la stéatose hépatique à un haut degré, en troublant la nutrition, abaissant les échanges d'oxygène, amenant la production de la graisse qui s'accumule dans le foie qui subit lui-même la même altération.

Dans tous ces cas, il arrive souvent que l'état du foie ne peut être diagnostiqué pendant la vie et que cette lésion n'a qu'une importance accessoire relativement aux autres.

m. Les kystes hydatiques centraux du foie d'un petit volume, jusqu'à celui d'un poing, peuvent échapper à l'observation, quoiqu'ils entraînent quelques malaises digestifs réflexes, vomissements, douleurs.

Si la tumeur est volumineuse, non superficielle, elle ne se manifestera que par la pesanteur, parfois douloureuse spontanément, et surtout à la pression et par une augmentation générale, variable du volume du foie devenu globuleux. Il y a de la voussure des côtes, l'hypocondre est saillant. Si la tumeur est superficielle, de volume variable, elle est circonscrite, lisse, forme une saillie arrondie, multilobée seulement dans les cas rares, où il y a plusieurs kystes.

Suivant son siège, tantôt il y a augmentation de la matité à la partie supérieure, parfois d'une façon très marquée du côté du thorax, sans accroissement de la matité en bas, et cette matité anormale peut revêtir une forme en rapport avec celle de la tumeur.

Assez souvent, les kystes voisins de la face antéro-supérieure du foie sont pédiculés et le gros intestin peut s'interposer, d'où la présence d'une zone sonore entre la tumeur et le foie.

La consistance, même quand le kyste est superficiel, est élastique et rénitente. S'il n'est pas trop tendu, on perçoit très bien la fluctuation et même le flot par la percussion. Si, pres-

sant d'une main d'un côté sur la périphérie du kyste, pour accroître la tension on frappe comme pour la percussion sur la partie la plus saillante, on perçoit le frémissement hydatique qui se rapproche de la sensation qu'éprouve la main en percutant de même sur un siège élastique à ressort. Ce phénomène, regardé par beaucoup d'auteurs comme résultant du choc réciproque des vésicules, a été attribué avec plus de probabilité à la tension du liquide beaucoup plus considérable dans ces kystes que dans les autres, dans lesquels il se produirait parfois quand cette contraction y est réalisée. Une poche de caoutchouc remplie d'eau avec distension de la paroi réalise ce phénomène (Davaine) par des ondes vibratoires courtes et répétées. Le frémissement n'est pas constant dans les kystes hydatiques.

Parfois rarement le kyste entraîne de la périhépatite avec dépoli péritonéal et frottement à la main, par les mouvements respiratoires.

Les kystes hydatiques peuvent acquérir un volume énorme et remplir presque toute la cavité abdominale. Dans un cas, le contenu était du volume de 4 ou 5 litres (obs. pers.) consistant surtout dans un nombre énorme de vésicules, de différent volume.

Les signes fournis par la palpation et la percussion peuvent suffire, quand le frémissement est très évident, mais il faut recourir à la ponction dans le cas où il n'existe pas. On obtient ainsi un liquide limpide, clair, rarement opalin ou teint en jaune, le plus souvent non albumineux, sauf dans les cas de ponction antérieure et exceptionnellement en dehors de cette condition (très peu de cas sur les 300 de Davaine). La présence de l'albumine accidentelle est liée à l'inflammation de la poche. La présence des crochets décrits tome I, a une importance pathognomonique. Nous renvoyons aux traités d'helminthologie pour l'étude du développement du parasite qui produit ces kystes.

Le diagnostic devient facile dès que la tumeur est superficielle et que le frémissement peut être nettement senti ou à plus forte raison qu'on a pu ponctionner.

Les kystes antéro-inférieurs, pédiculés avec zone sonore interposée ne seront guère pris pour une tumeur de l'épiploon ou du mésentère excessivement rare.

L'hydronéphrose s'en distingue par l'urine purulente, les variations de volume de la poche dans beaucoup de cas où elle se vide de temps en temps.

Les kystes de l'ovaire ne pourraient être confondus avec eux que si l'on n'avait pas assisté à leur évolution. Ils se développent loin

du foie et de bas en haut, restent immobiles pendant les mouvements respiratoires

Cependant, en l'absence de renseignements, un kyste hydatique, descendu dans la fosse iliaque et immobilisé par des adhérences, peut être l'objet de cette erreur.

La ponction n'est pas toujours décisive, le liquide du kyste hydatique pouvant être accidentellement albumineux. Par le toucher vaginal, si le kyste hydatique est mobile, on pourra le refouler en haut.

On ne pourra croire à l'ascite, à cause du siège localisé à droite, au moins au début du frémissement et du flot moins facilement transmis que dans l'ascite.

Les kystes postéro-inférieurs très rares sont très difficiles à diagnostiquer, peuvent aussi simuler l'hydronéphrose ou les kystes de l'ovaire. Etendus à gauche, ils peuvent simuler un kyste de la rate.

Quand les kystes centraux sont recouverts d'une certaine quantité de tissu hépatique, on peut penser à un abcès du foie. Les commémoratifs serviront pour l'abcès (dysenterie antérieure, séjour dans les pays chauds). Les kystes suppurés seront encore plus difficiles à distinguer.

La distension de la vésicule biliaire sera distinguée par l'existence des coliques hépatiques antérieures et le siège précis de la tumeur. L'angiocholite suppurée peut être confondue avec les kystes suppurés.

Les kystes compliqués de périhépatite avec coque indurée résistante et forme globuleuse ont été pris pour la cirrhose hypertrophique, mais l'ictère est le plus souvent absent dans les kystes hydatiques, sauf dans les cas rares de compression des canaux biliaires d'un certain volume. Même avec cette condition, l'ictère n'est pas la règle.

Les kystes hydatiques du péritoine, qui ne sont pas très rares, développés dans l'épiploon, le mésentère, le mésocôlon, seront difficiles à distinguer de ceux du foie souvent coexistants, si ces derniers sont pédiculés.

Les kystes postéro-supérieurs du foie pourront être confondus avec la pleurésie chronique avec épanchement. Le diagnostic se basera sur la forme de la matité qui n'est pas la forme elliptique à concavité regardant en haut, mais, au contraire, à convexité regardant en haut et développée surtout en dehors ; mais l'épanchement bridé peut avoir une forme anormale semblable.

La ponction peut éclairer le diagnostic, mais non si le kyste est suppuré.

Le plus souvent il ne le sera pas à la première ponction et le liquide non albumineux et contenant des crochets sera caractéristique.

CHAPITRE III

SIGNES FOURNIS PAR L'EXPLORATION DES VOIES BILIAIRES PAR LA PALPATION ET LA PERCUSSION

§ 1. **Notions anatomiques.** — Le canal hépatique, long de 2 ou 3 centimètres et de 4 millimètres de diamètre, résulte de la réunion des deux branches terminales après abouchement réciproque des canaux plus petits. Le canal cholédoque, dirigé comme lui de haut en bas, d'avant en arrière et un peu de droite à gauche, lui fait suite à partir du point où s'y abouche le canal cystique, en avant de la veine porte, à droite de l'artère, dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique. Il pénètre dans le bord supérieur de la tête du pancréas, s'accole au canal pancréatique situé à son côté gauche, et, après un trajet oblique de haut en bas et un peu de gauche à droite de 15 millimètres, va s'ouvrir dans l'ampoule de Vater par un canal distinct du canal pancréatique.

Le canal cystique, de 3 centimètres de long et de 3 millimètres de diamètre, répond en arrière à la veine porte, occupe le pilier antérieur de l'hiatus de Winslow, offre des flexuosités variables et contient des replis en valvule spirale comme le col de la vésicule.

La vésicule biliaire piriforme à fond tourné vers la paroi abdominale déborde très légèrement le bord tranchant du foie sur la ligne passant par le bord droit du muscle droit et à l'union de ce bord au bord costal. Elle ne peut être sentie à l'état normal. Elle contient dans ses parois des fibres musculaires lisses et de nombreuses glandes en grappe à mucus. Son endothélium est cylindrique.

§ 2. **Signes fournis par la palpation dans le cas de calculs biliaires.** — Très souvent la présence des calculs non soupçonnés, en l'absence de tout symptôme fonctionnel, pourra être reconnue par l'exploration manuelle, soit par leur dureté, s'ils sont volumineux, et s'ils occupent presque toute la cavité de la vésicule ; soit plus souvent, quand ils sont nombreux, par la perception à la main en s'aidant parfois du stéthoscope, de la sensation de collision et de frottement entre eux.

§ 3. **Distension de la vésicule.** — *a)* Souvent avant ou pendant l'accès de colique hépatique, il se produit un gonflement de la vésicule qui peut être sentie par la palpation sous la forme d'une tumeur, soit un peu molle, soit tendue et rénitente, de volume variable, proéminant parfois assez au-dessous des côtes pour être

constatée par la vue et, en tout eas, perceptible à la palpation. La vésieule biliaire ainsi distendue peut atteindre le volume d'une petite orange (obs. pers.), eela résulte de l'oblitération du canal cholédoque par un caleul engagé avec persistanee de la perméabilité du eanal hépatique et eystique.

Quand l'oblitération est ineomplète, cette tumeur présente des variations de volume et des alternatives d'aeeroissement et de diminution subite. Parfois elle gêne peu les malades et n'est pas douloureuse.

On a vu des malades avoir l'habitude de vider eux-mêmes leur vésicule quand elle se remplissait outre mesure.

b) Par l'aetion des caleuls et toujours avee intervention simultanée de mierobes pyogènes venus de l'intestin et dont la migration peut être favorisée par l'obstacle même qu'a déterminé un calcul engagé à l'éeoulement de la bile, se produit l'inflammation de la vésicule ou choléeystite. La vésieule, déjà en partie pleine de calculs, produit du pus qui remplit le réservoir et constitue une tumeur beaueoup plus volumineuse que celle qui résulte de la simple obstruetion et pouvant atteindre le volume du poing, très douloureuse à la pression, faisant saillie dans la région indiquée, fluctuante.

Il arrive souvent que le diagnostie est eonfirmé par son ouverture au dehors, par uleération graduelle après adhérence à la paroi ou parfois dans la cavité péritonéale.

c) Qu'il s'agisse de choléeystite suppurée ou d'une vésieule simplement distendue, le diagnostie peut être difficile si l'on ne eonsidère que la lésion loeale.

Quand la poehe est dilatée modérément ou atteint le volume du poing, la tumeur, fluctuante et s'étant développée au siège de la vésieule, peut être eonfondue avec un kyste hydatique ; l'apparenee piriforme permettra la distinetion, mais la vésieule peut être devenue sphérique. L'abeès du foie sera, dans ee cas, très faeile à confondre avec la eholéeystite suppurée, mais il est rare dans nos elimats, aura été préeédé de dysenterie dans les climats chauds et la choléeystite aura été préeédée de eolique hépatique.

Quand la vésicule s'étend jusqu'à la région ombilieale, bien au delà de sa région habituelle, on éliminera les tumeurs ou abeès de la paroi très rares. La péritonite sous-hépatique enkystée a un début net et une marche spéciale. Les tumeurs du grand épiploon, kystes hydatiques, nodules caneéreux, sont multiples et bosselés. Les kystes de la rate se distingueront par interposition d'une zone sonore, le rein mobile sera réduetible à la région lombaire.

Les douleurs spontanées sont plus violentes dans le cas d'oblitération par un calcul et de la distension par la bile, mais la pression est en général plus douloureuse dans la cholécystite suppurée et l'état général présente une gravité plus grande. Il y a des frissons violents qui marquent le début de la suppuration et se reproduisent jusqu'à l'ouverture.

CHAPITRE IV

SIGNES TIRÉS DES PERTURBATIONS DES FONCTIONS SÉCRÉTOIRES DU FOIE

§ 1. **Notions élémentaires de physiologie.** — La bile, liquide filant, de densité variable entre 1010 et 1035, brune à l'état normal, d'odeur légèrement musquée, de réaction neutre ou alcaline plus souvent, contient des sels divers, principalement du chlorure de sodium (65 pour 100 de ses cendres), un peu de chlorure de potassium et des phosphates alcalins de soude et de chaux.

Le fer y est contenu en quantité très variable pouvant varier entre des traces impondérables et près de 1 pour 100. En réalité, on n'est nullement fixé sur le rôle de la bile dans l'élimination du fer.

Dastre a indiqué 0,94 pour 100 de ce corps.

Elle contient de 1 1/2 à 2 pour 100 de mucus et de matière colorante, 3 à 5 pour 100 de substance grasse, surtout cholestérine, un peu de savons et graisses neutres, 6 à 10 pour 100 de glychocolate et taurocholate de soude, le premier sulfuré, en proportion trois fois plus grande que le second.

Ces acides naissent probablement des transformations des albuminoïdes, ne se produisent que dans le foie ; le sang n'en contient pas après l'extirpation de la glande.

La matière colorante normale est la bilirubine, qui donne par oxydation la biliverdine, bilicyanine et bilipurpurine.

La première, soluble dans le chloroforme et cristallisable, est insoluble dans l'eau et l'éther, soluble dans les alcalis.

D'après les expériences d'Arthus, il se produit constamment dans les vaisseaux du foie une dissolution des globules rouges et une transformation de leur hémoglobine en matière colorante biliaire en présence du glycogène. Les autres matières colorantes se produisent par transformation de la bilirubine. L'urobiline est un produit qui résulte de la transformation imparfaite par le foie en pigment biliaire de la matière colorante du sang (voy. Séméiologie des urines), elle existe en quantité très faible dans l'état normal.

§ 2. **Ictère.** — A. Définition. — L'ictère consiste dans une coloration jaune de la peau des conjonctives et dans une nuance jaunâtre des autres muqueuses.

On a distingué avec Gubler deux sortes d'ictère, l'ictère biliphéique où la coloration est due à la matière colorante de la bile, et l'ictère hémaphéique où elle est due à la matière colorante du sang.

Cette dernière espèce n'est pas symptomatique d'un trouble des fonctions hépatiques (voy. plus loin), mais peut être cependant en connexion intime avec elle.

B. Caractères du symptôme. — Dans l'ictère, il y a imprégnation des tissus par le pigment biliaire plus ou moins modifié, et par les sels biliaires, ayant passé dans les vaisseaux, mais ces derniers ne s'y accumulent pas comme le pigment. Ils sont rapidement détruits ou éliminés le plus souvent.

La nuance de la peau varie du jaune soufre clair au jaune foncé verdâtre ou franchement vert, bronzé et parfois si foncé qu'on en a fait des variétés sous le nom d'ictère vert et d'ictère noir.

Parfois la coloration est limitée aux conjonctives débutant par le grand angle de l'œil. C'est par cette muqueuse qu'elle commence quand elle doit se montrer à la peau et envahir d'autres muqueuses. La matière colorante se dépose en plus grande quantité dans certaines régions, surtout la partie antérieure de la poitrine et les membres du côté de la flexion. La sclérotique est colorée et la muqueuse de la face inférieure de la langue, du plancher de la bouche de chaque côté du frein, la face interne des joues sont jaunâtres.

La matière colorante siège dans le corps muqueux de Malpighi, et au moment de la guérison ne disparaît que quand les cellules de l'épiderme vieillies sont éliminées. Les lèvres ne sont colorées qu'exceptionnellement, le voile du palais plus souvent mais toujours dans les cas de coloration intense. La voûte palatine ne l'est pas.

Le sérum du sang extrait par une piqûre est jaune, et assez rarement la sueur est aussi colorée en jaune. La salive n'est jamais colorée (Binet). Dans la pneumonie accompagnée d'ictère, les crachats peuvent souvent être teints en jaune verdâtre, mais ils sont souvent verts par simple transformation de la matière colorante du sang (voy. T. II, p. 499). Pour les urines, voy. leur étude.

Parfois, mais non constamment, les sujets voient jaune peut-être par diffusion de la matière colorante dans les milieux de l'œil.

Des démangeaisons parfois intenses résultent de l'action du pigment sur les papilles. Elles précèdent exceptionnellement la coloration ictérique, ne se montrent le plus souvent que quand

elle existe depuis quelque temps. Rarement généralisées, au maximum entre les orteils ou les doigts, ou à la paume des mains, ou la plante des pieds, elles sont exagérées par la chaleur et parfois accompagnées de prurigo, peut-être dû au grattage.

Exceptionnellement l'ictère est accompagné, spécialement aux paupières et à la face, au nez, aux oreilles, aux joues, au cou, à la nuque, de taches jaunes de 1 à 3 ou 5 millimètres de diamètre, rondes, ovales à bord uni ou irrégulier (xanthelesma plan), ou parfois sous forme de saillies lenticulaires de la dimension d'un grain de millet à celui d'une amande (xantome élevé), occupant sur les points exposés à des frottements, la paume des mains, la plante des pieds.

Les deux formes peuvent affecter les gencives, les lèvres, la langue, le voile du palais.

Plus rarement encore il se produit de véritables tumeurs, du volume d'une amande à un œuf de poule, occupant les mêmes points avec coloration jaune très marquée. Cette dernière forme implique la tendance à la production provoquée par l'ictère d'une véritable néoplasie conjonctive embryonnaire qui peut se généraliser aux organes internes et ce n'est plus une simple manifestation ictérique (voy. pour complément la Séméiologie des selles et des urines et le ralentissement du pouls).

Diagnostic du symptôme. — La coloration jaune, résultant de la résorption d'une grande quantité de matière colorante du sang ou de la destruction des globules rouges dans les vaisseaux ou ictère hémaphéique, n'est pas réellement un ictère. Le type nous en est fourni par l'ictère des nouveau-nés : la coloration est en général beaucoup moins intense que dans l'ictère vrai. C'est le plus souvent une teinte jaune pâle plus ou moins sale; cependant, chez le nouveau-né, la coloration peut être jaune foncé. Le diagnostic sera fourni par l'examen des urines, la coloration acajou dans l'ictère hémaphéique, vert bronzé dans l'ictère biliphéique par l'acide nitrique nitreux. L'urine hémaphéique contient des corps jaunâtres ou jaune d'or qui n'existent jamais dans l'ictère, mais pas de matière colorante dissoute. Il n'y a ni prurit, ni modification du pouls.

La destruction profonde du foie par la cirrhose atrophique, le cancer, peut, indépendamment de l'ictère des premières périodes, donner un ictère faux par défaut d'emploi de la matière colorante du sang des hématies détruites en masse, mais ces cas tout à fait rares ne peuvent être taxés d'ictère.

La congestion cardiaque passive peut se compliquer d'ictère

hémaphéique. Les urines offrent le caractère de l'hémaphéisme et sont riches en urobiline. Ce n'est pas de l'ictère vrai.

C. Sélection diagnostique générale. — Mis à part les symptômes concomitants, deux conditions déterminent la valeur diagnostique de l'ictère : l'intensité de la coloration et sa durée. Peu intense, passager, durant de quelques jours à deux semaines au plus, il est dû à une émotion, au catarrhe bénin des voies biliaires, à la migration d'un calcul, maladies curables. Prolongé, surtout s'il est intense, verdâtre bronzé et même récent mais très marqué, il est dû à une lésion grave, soit essentielle des cellules hépatiques, soit consistant en un obstacle définitif à l'excrétion biliaire, calcul arrêté ou cancer oblitérant les voies d'excrétion.

D. Caractères et pathogénie dans les diverses maladies. — I. *Ictère de cause toxique interne.* — *a)* Les poisons nés dans l'organisme très probablement par l'intervention de micro-organismes dans les voies digestives, ou plus certainement introduits dans les voies biliaires, peuvent engendrer des formes d'ictère très variables quant à leur gravité depuis l'ictère catarrhal (voy. plus loin), principalement quand il affecte une forme épidémique, jusqu'à des formes fébriles sérieuses dont le type a été nommé maladie de Weil, jusqu'à l'ictère grave avec hépatite parenchymateuse.

b) La maladie de Weil débute brusquement et simultanément, par l'ictère, l'hyperthermie et des signes d'embarras gastrique. L'état général peut être sérieux, adynamique avec dépression profonde pendant quelques jours et la défervescence se produit souvent définitive, mais il peut y avoir une ou plusieurs rechutes. La guérison est habituelle quoique le sujet reste très débilité. Quand la terminaison est fatale, ce qui est exceptionnel, la maladie prend la marche de l'ictère grave.

c) Dans la forme grave, l'ictère vient en général après quelques jours s'ajouter aux signes d'un embarras gastrique non fébrile, mais accompagné d'un affaiblissement anormal, avec douleurs musculaires et articulaires.

Souvent l'ictère apparaît dès le début et peut ne s'accompagner d'aucun symptôme alarmant et garder une apparence bénigne pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, jusqu'au moment où la température s'élève. D'autres fois les phénomènes menaçants apparaissent dès le début.

L'ictère, peu prononcé d'abord, devient en général de plus en plus intense et peut acquérir une teinte qui débute par le jaune citron pour arriver au jaune d'ocre souvent nuancé de verdâtre ; mais il peut, dans les cas les plus prochainement mortels, dis-

paraître complètement par suite de l'altération profonde des cellules hépatiques ayant perdu la propriété de sécréter la bile.

Les symptômes généraux peuvent exceptionnellement avoir une intensité extrême malgré la faible coloration des téguments. Le diagnostic est en général facile quand les symptômes menaçants se sont prononcés. Jusqu'à ce moment on peut croire à un catarrhe simple des voies biliaires, cependant la perte anormale des forces peut souvent faire soupçonner la gravité de la maladie. Quand l'hyperthermie, le délire actif ou l'adynamie profonde se sont joints à la douleur hépatique et à la diminution graduelle de l'étendue de la matité hépatique, aux hémorragies par diverses voies, il ne peut plus y avoir de doute, et lorsque le collapsus final survient, la nature de la maladie est depuis longtemps reconnue.

Sans nous appesantir sur les théories des symptômes graves qui accompagnent l'ictère dans cette maladie, nous dirons que toutes celles qui font jouer, dans leur production, à la résorption biliaire, le rôle principal ne sont pas en rapport avec l'apparence très différente que revêtent les accidents produits par la ligature expérimentale des voies biliaires chez les animaux, ni avec l'absence de sels biliaires que démontre l'analyse du sang dont les effets toxiques sont d'ailleurs différents dans les obstructions des voies biliaires (voy. plus loin), et consistent dans un état de marasme graduel et non dans des phénomènes fébriles typhoïdes.

Il est certain que l'ictère grave typhoïde, toujours mortel avec destruction atrophique des cellules hépatiques après excitation violente de leur pouvoir sécrétoire, est dû à l'influence directe de micro-organismes sur elles par leurs produits toxiques, et Hanot a démontré, dans quelques cas, la présence du *Bacillus coli communis* dans toutes les ramifications des voies biliaires. Les altérations profondes du sang, la destruction des hématies, la présence de la leucine et de la tyrosine dans ce liquide sont dues cependant en partie à la présence en grand excès des acides biliaires, mais surtout à l'action des produits infectieux.

d) L'ictère peut s'accompagner de symptômes graves ataxo-adynamiques et d'altération semblable du sang dans un grand nombre de maladies du foie. Il peut en être ainsi dans le cours de la cirrhose atrophique ou hypertrophique, le cancer, l'angiocholite calculeuse, l'oblitération de la veine porte par pyléphlébite; mais quand ces processus se manifestent brusquement par ces symptômes rapidement mortels, c'est qu'il s'y est joint un élément infectieux, c'est que les voies biliaires ont été envahies

par un micro-organisme qui, dans l'immense majorité des cas, est encore le *Bacillus coli communis*. Parfois l'ictère hémaphéique se joint au biliphéique (voy. Urobilinurie).

e) L'ictère de la fièvre jaune, de la fièvre bilieuse hématurique, dont les symptômes sont étudiés ailleurs (voy. Température, Vomissements de sang, Hématurie), sont évidemment infectieux.

f) Dans la pneumonie, l'ictère est probablement lié à l'infection pneumococcique.

II. *Ictère de cause toxique externe.* — *a)* Les poisons organiques venus du dehors, l'absorption des gaz putrides peuvent produire une hypersécrétion biliaire amenant l'ictère par tension exagérée dans les voies biliaires. Il en est ainsi parfois chez les anatomistes, après un séjour prolongé à l'amphithéâtre, chez les équarrisseurs (observations personnelles), chez les égoutiers.

b) L'hydrogène arsénié amène à la fois l'hypersécrétion biliaire et l'hémaphéisme.

c) Le venin des serpents (vipère dans nos pays) agit de même.

III. *Ictère par catarrhe des voies biliaires.* — L'ictère catarrhal coïncide toujours avec un embarras gastrique ou gastro-duodénal (voy. Nausées, Vomissements, Hypochlorhydrie). Il est passager médiocrement intense, parfois légèrement fébrile, toujours atténué et guérit par des vomissements bilieux abondants. Sa nature véritable est discutée. Il est certain qu'il y a hypersécrétion biliaire, peut-être obstacle à l'excrétion et tension exagérée dans les voies biliaires par gonflement de la muqueuse ou peut-être oblitération parfois de l'ampoule de Vater pour la turgescence de la muqueuse duodénale. En tout cas, cet ictère naît le plus souvent sous l'influence de la constitution médicale estivale et peut-être, quand il est épidémique, par une cause infectieuse encore indéterminée.

IV. *Ictère par obstacle mécanique.* — *a)* Les calculs biliaires sont la cause mécanique la plus fréquente quelle que soit leur étiologie, qu'ils soient dus à un trouble général de la nutrition ou à une inflammation chronique des voies biliaires par intervention microbienne, modifiant leur sécrétion et permettant la précipitation de la cholestérine. Le siège de l'obstruction est le plus souvent le canal cholédoque, qui peut se dilater énormément et, malgré l'énorme distension, permettre parfois au contraire encore le passage de la bile et ne pas produire l'ictère (cas de Cruveilhier). D'autres fois, la présence du sable biliaire accumulé dans le cholédoque suffit à produire le symptôme.

On peut réaliser l'obstruction des voies biliaires sur les animaux par la ligature du cholédoque (Tiedmann, Gmelin, Heiden-

hain). L'ictère apparaît entre quelques heures et deux ou trois jours, mais manque parfois.

L'ictère dû à l'obstruction des voies biliaires par les calculs est accompagné de symptômes douloureux que nous décrirons plus loin, et qui sont assez caractéristiques. Il se produit quelques heures ou le lendemain du début de la crise douloureuse et persiste quelques jours, allant en s'atténuant quand les douleurs ont cessé.

L'ictère par calculs biliaires volumineux, à migration plus ou moins difficile dans le canal cholédoque est toujours transitoire, sauf dans les cas rares où le calcul reste arrêté et ne peut être éliminé. Le plus souvent quand le passage ne peut être établi par dilatation du cholédoque, il s'établit des adhérences entre ce canal et le duodénum par inflammation propagée du conduit oblitéré au péritoine et un travail d'ulcération permet, au bout d'un temps plus ou moins long, le passage du calcul dans l'intestin après persistance de l'ictère pendant tout le temps où la perméabilité n'est pas rétablie. Quand le canal reste oblitéré, l'ictère persiste d'abord et bientôt se produisent les signes de désorganisation du foie. Plus tard, l'ictère disparaît, mais l'état général s'aggrave, les troubles digestifs sont très marqués et le malade tombe dans la cachexie. Les inflammations suppuratives des voies biliaires, suite de calculs souvent multiples coïncident toujours avec un ictère intense.

Le diagnostic est en général facile. Il ne devient absolument certain que quand on a trouvé les calculs dans les selles.

c) La cirrhose alcoolique atrophique s'accompagne d'ictère dans un tiers des cas, et parfois cet ictère est très intense. Il est difficile de dire pourquoi elle ne se traduit pas toujours par ce symptôme, car on ne comprend pas que le tissu fortement rétractile qui comprime et oblitère les ramifications de la veine porte ne comprime pas, dans tous ces cas, les rameaux des canaux hépatiques qui lui sont accolés.

d) Dans la cirrhose hypertrophique, l'ictère est le résultat d'une angiocholite des petits canaux biliaires anormalement développés. Il y a à la fois hypersécrétion et tension exagérée dans les voies biliaires amenant la résorption. Le tissu conjonctif enserrant les canaux excréteurs est la principale cause des signes concomitants étudiés t. II, p. 664, suffisants pour en indiquer la signification.

e) L'ictère persistant peut être dû à un cancer de la tête du pancréas oblitérant l'embouchure du canal quand il englobe l'ampoule de Water. Le cancer du pancréas s'accompagnera

du dépérissement le plus marqué et le plus rapide. Parfois la tumeur sera perceptible par la dépression profonde.

f) L'ulcère du duodénum, d'un diagnostic très difficile, amènera l'ictère par gonflement de la muqueuse ou bride cicatricielle. Il se manifestera par la douleur locale à la pression et celles que provoque le passage des matières alimentaires à la fin de la digestion stomacale. Parfois le sang dans les selles pourra faire soupçonner la cause de l'oblitération des voies biliaires.

g) L'épithélioma limité à la paroi du canal pourra produire ce symptôme le plus souvent, mais le diagnostic sera impossible.

h) Le cancer nodulaire du foie produit souvent le même effet en comprimant les gros troncs intra-hépatiques des canaux biliaires.

i) Les abcès du foie, les kystes multiloculaires, la péri-hépatite ne réalisent les conditions de l'ictère que par la compression des canaux biliaires de gros volume, ce qui est exceptionnel.

j) Les ganglions lymphatiques dégénérés de la région porte peuvent exceptionnellement produire cet effet.

k) La pleurésie diaphragmatique droite, la périhépatite aiguë produisent l'ictère en paralysant les mouvements du diaphragme et nuisant à la circulation biliaire qui ne peut se faire que par la compression du foie par la contraction respiratoire de ce muscle.

l) Dans toutes ces maladies, ce signe sera accessoire et ne fera que confirmer le diagnostic appuyé sur l'examen du thorax, sur les tumeurs hépatiques multiples (cancer), sur les signes d'abcès ou de kystes hydatiques (voy. plus loin), sur la présence de tumeurs de généralisation due à l'existence d'un cancer stomacal ou intestinal et pouvant comprimer les voies biliaires, sur la douleur vive à la pression du foie.

V. *Ictère de cause nerveuse. Ictère émotif.* — Les émotions, la frayeur produisent parfois un ictère passager qui peut quelquefois se prolonger un peu plus. On admettait autrefois le spasme des voies biliaires mais elles sont pauvres en fibres lisses et celles-ci sont surtout longitudinales et ne paraissent pas pouvoir rétrécir assez ces canaux.

D'après Potain et Chauffard, il s'agit d'un phénomène de vaso-dilatation d'où résulte une baisse subite de la pression et une exosmose des canaux biliaires vers les vaisseaux. Il peut s'agir aussi d'une action nerveuse des nerfs sécrétoires commandant une hypersécrétion, d'où augmentation brusque de la tension. L'étiologie, le caractère passager de l'ictère éclaire sur sa nature.

CHAPITRE V

DOULEURS DANS LES MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Elles peuvent être spontanées ou provoquées par la pression et la palpation. Les douleurs spontanées qui ont pour siège le foie lui-même ont pour principal caractère d'être plus localisées que celles qui ont leur point de départ dans les voies biliaires, d'être à la fois tensives et gravatives, accompagnées d'une sensation pénible de poids et de distension dans le côté droit.

§ 1. **Douleurs dans les lésions hyperémiques et inflammatoires.** — Caractères et signification dans les diverses maladies. — *a)* La congestion hépatique, liée à la température extérieure élevée ou provoquée par les excès alcooliques est peu douloureuse. Il y a seulement un peu de sensibilité à la pression de la région du foie.

La douleur due à la congestion de l'accès paludéen n'a pas d'autres caractères, quand l'intoxication est peu marquée ; mais elle peut être beaucoup plus intense et se faire sentir sans provocation, avec les caractères indiqués plus haut, quand elle est intense par le fait des qualités nocives du miasme, surtout dans les pays chauds.

Elle disparaît d'abord entre les accès, puis diminue seulement et devient continue, quoique moins intense qu'au moment des paroxysmes, quand les lésions indiquées t. II, p. 665 s'établissent.

Le diagnostic repose dans ces cas divers sur l'intensité variable des douleurs, les signes fournis par la palpation et la percussion, les condition étiologiques, les accidents concomitants et le caractère transitoire de la douleur due à la congestion simple ou paludéenne peu grave, plus permanent et graduellement accru de celle qui peut aboutir à des lésions irréparables.

b) L'hépatite aiguë suppurative est très douloureuse et le devient d'autant plus que la tendance à la formation d'un abcès se prononce, avec le maximum de caractère tensif et gravatif, et exacerbations lancinantes et déchirantes fréquentes.

Le maximum est atteint pendant le processus suppuratif, mais une sédation marquée se produit quand l'abcès est collecté, pour se reproduire quand sa migration se produit vers l'extérieur ou les cavités où il peut s'ouvrir. La douleur devient pleurale et thora-

cique, ou péritonéale locale, suivant le sens de la migration. Quand le pus s'enkyste et que les accidents aigus se calment, la douleur diminue et disparaît, sauf à se reproduire avec les mêmes caractères au moment des exacerbations et des accroissements de l'abcès, pour enfin reprendre son intensité au moment de l'ouverture souvent tardive. Ces signes contribuent notablement au diagnostic, en y ajoutant les symptômes généraux, la fièvre à grands frissons, les conditions climatériques.

c) Toutes les lésions inflammatoires chroniques du foie sont d'autant plus indolores par elles-mêmes, que la lésion des cellules hépatiques est plus avancée et que l'élément hyperémique a été remplacé par l'élément prolifération scléreuse; mais, quand le premier existe encore, la douleur peut être assez vive, surtout à la pression pendant la période congestive de la cirrhose et de l'hépatite paludéenne.

Quand les lésions sont avancées, il se produit des douleurs momentanées d'un caractère plus superficiel, quoique parfois assez intense, au moment des poussées de péritonite plastique périhépatique qui accompagnent toujours ces maladies.

d) La sclérose hypertrophique dans ses diverses formes est à peine douloureuse; elle ne produit des sensations morbides que par la pesanteur de l'organe.

e) Les calculs biliaires ne produisent pas de douleurs, quand ils ne s'engagent pas dans le canal cystique et cholédoque; ils peuvent aussi émigrer sans douleurs, si leur faible volume leur permet une circulation facile.

S'ils sont d'un diamètre supérieur aux canaux, il se produit, en général, subitement une douleur intense, parfois à l'occasion d'un effort, le plus souvent trois heures environ après le repas quand le chyme commence à affluer dans le duodénum (colique hépatique). La souffrance est excessive, avec exacerbations paroxystiques et points de maximum à l'épigastre, dans toute la région hypocondriaque droite, en demi-ceinture au niveau de la vésicule, de la pointe de l'omoplate droite. Elle s'irradie toujours dans le moignon de l'épaule et parfois le bras du côté droit. La vésicule souvent tuméfiée est douloureuse à la pression, le ventre météorisé est sensible d'une façon générale.

La durée, très variable, dépend de celle de la migration des calculs de quelques heures à plusieurs jours. Quand cette circulation se prolonge, elle présente des sédations variables, parfois longues, parfois incomplètes, soit au moment où le calcul passe du canal cystique dans le cholédoque plus large, soit par épuisement de la sensibilité. Parfois les exacerbations de durée variable

se reproduisent avec une périodicité régulière. Il y a toujours une vive exacerbation au moment du passage du calcul par l'orifice duodénal étroit du canal cholédoque.

Les douleurs sont liées à la distension des voies biliaires, soit par le calcul, soit par la bile accumulée derrière lui et aux tiraillements de leurs nerfs, parfois à l'excoriation de leur muqueuse par les angles ou saillies du calcul. Leurs exacerbations viennent des contractions douloureuses des fibres musculaires de la vésicule et des voies biliaires et d'un spasme réflexe plus ou moins violent.

Le diagnostic est en général facile. Il arrive parfois que les douleurs revêtent momentanément et parfois pendant toute leur durée l'apparence d'une douleur gastralgique avec localisation anormale, mais toujours à un moment donné se produisent les localisations caractéristiques. Dans la grande majorité des cas, l'ictère vient bientôt, quelques heures après le début avec maximum un jour ou deux après, éclairer le diagnostic, qui trouve une confirmation certaine, parfois immédiatement (la diarrhée étant provoquée par le flux biliaire abondant qui suit la désobstruction des canaux), parfois quelques heures après par la présence du calcul rendu par les selles. Exceptionnellement, l'ictère manque. Le diagnostic peut être difficile alors avec la névralgie des voies biliaires.

La douleur de l'entéralgie ou du catarrhe intestinal a un autre siège et est très souvent plus immédiatement suivi de diarrhée.

La douleur de l'appendicite peut parfois présenter des irradiations semblables (Potain), mais son siège est différent, surtout à la palpation.

f) Il peut se produire peut-être des accès de névralgie des voies biliaires, simulant tout à fait la colique hépatique sans ictère; mais il est probable qu'il s'agit dans ces cas de calculs biliaires ne déterminant pas une tension assez exagérée dans les canaux pour produire la résorption de la bile.

g) Quand un calcul est arrêté définitivement dans le canal cholédoque après des douleurs violentes de colique hépatique, se produisent souvent localement des douleurs de caractère nouveau, produites par la péritonite adhésive et le travail d'ulcération qui crée une voie à travers les parois du canal, les adhérences et la paroi intestinale, soit dans le duodénum, soit moins souvent dans le gros intestin, exceptionnellement dans la veine-porte ; dans ce dernier cas avec signes consécutifs semblables à ceux de la cirrhose ; soit par formation d'un abcès de la paroi.

h) Le calcul enclavé peut entraîner l'obstacle absolu à l'excré-

tion biliaire, alors le foie devient très douloureux, la vésicule énorme est d'une sensibilité extrême à la pression, et cela peut se terminer, soit par la suppuration de la vésicule (voy. t. II, p. 673), soit par des abcès multiples du foie avec les douleurs violentes inflammatoires de l'hépatite.

Dans tous ces cas, le diagnostic est assez facile, en raison des signes antérieurs de coliques hépatiques bien caractérisées, ayant précédé les douleurs inflammatoires locales.

CHAPITRE VI

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DES LÉSIONS ET TROUBLES FONCTIONNELS DE LA RATE

§ 1. État normal. Notions anatomiques et physiologiques. — La rate, organe mou, friable, occupant l'hypocondre gauche entre le diaphragme en haut, les fausses côtes 9e, 10e, 11e, en dehors et l'estomac en dedans, a la forme d'un demi-ellipsoïde à grand diamètre vertical, à convexité en dehors et à gauche, en moyenne de 12 centimètres de long sur 8 de large et 3 1/2 d'épaisseur, à circonférence échancrée.

Outre son enveloppe péritonéale, sa tunique propre pénètre avec les vaisseaux, se subdivisant avec eux et envoyant une multitude de prolongements ou trabécules, qui divisent l'organe en loges. Partout l'enveloppe et ses divisions sont unies à de nombreuses fibres musculaires lisses. Les petites branches de l'artère splénique ont des gaines lymphatiques qui se renflent pour loger des follicules lymphoïdes ou corpuscules de Malpighi où s'épanouit un bouquet de capillaires artériels. Les veines forment un réseau de capillaires anastomosés dilatables, constituant un véritable tissu caverneux, avec des vaisseaux intermédiaires aux capillaires artériels et veineux et de plus grande capacité qu'eux plongeant, dans un tissu réticulé adénoïde occupant les loges indiquées, ou, d'après d'autres auteurs, au milieu d'un simple réseau d'espaces lymphatiques, plus larges que les lymphatiques afférents et efférents.

Outre la genèse active des globules blancs qui s'y opère comme dans tous les organes pourvus de tissu adénoïde, il s'y produit, selon toute probabilité, une active destruction d'hématies dont les débris apparaissent dans le sang de la veine splénique ; et grâce à son tissu caverneux, la rate peut emmagasiner une grande quantité de sang veineux, ou le rendre en raison de sa contractilité. Il s'y produit probablement aussi une phagocytose active, car on trouve dans le sang qui en sort une multitude de globules blancs de grand volume contenant des débris d'hématies. Malgré

[1] Dans ce chapitre, je me suis en partie inspiré des excellents articles de Besnier dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

son activité fonctionnelle, la rate peut être extirpée sans nuire aux fonctions principales, probablement suppléée par d'autres organes lymphatiques.

La rate est en relation intime fonctionnelle avec le foie. Quand on produit la contraction de la rate par l'excitation des nerfs spléniques, le foie devient rouge, dur, volumineux, est le siège d'une congestion sanguine, et la quantité des globules blancs qu'il contient augmente.

§ 2. **Procédé d'exploration.** — a) *Percussion. Matité normale.* — Le simple examen par la vue ne fournit de renseignement que dans les cas de développement énorme par le soulèvement des dernières côtes. Pour la percussion, on placera le malade dans le décubitus latéral droit, le bras gauche relevé sur la tête pour découvrir la région. C'est la position indiquée par Piorry. Ziemssen préfère la position debout, le bras relevé qui n'éloigne pas la rate du thorax. Il est bon de commencer l'exploration par la verticale axillaire, puis de l'achever par une ligne transversale coupant la matité par son milieu.

Normalement, le diamètre vertical de la matité splénique ne dépasse pas 5 centimètres, car le poumon gauche s'insinue entre les côtes et le diaphragme et s'interpose, empêchant sa limite supérieure de correspondre à la dimension réelle de l'organe. Elle s'étend du bord supérieur de la neuvième côte au bord supérieur de la onzième, et son diamètre transversal ne dépasse pas 8 centimètres, limitée en avant par une ligne oblique étendue de l'extrémité de la onzième côte au mamelon. En arrière, elle se confond avec la matité du rein gauche.

b) *Palpation.* — On y procédera par la même méthode que pour le foie, de bas en haut et d'avant en arrière. A l'état normal profondément cachée dans l'hypocondre et derrière les côtes, la rate échappe à l'examen par ce moyen. Il ne donne de résultat qu'à l'état pathologique. A l'état normal, la pression sur la rate ne produit aucune sensation.

§ 3. **Signes perçus par la percussion et la palpation.** — L'augmentation de poids et de volume de la rate peut être très variable, depuis les tuméfactions physiologiques de la digestion et de la course, jusqu'à un volume tel que tout l'abdomen est occupé. Il est très important de distinguer l'augmentation de volume sans changement de forme et celle où il y a déformation, bosselure. Dans le premier cas, les scissures naturelles sont conservées. Souvent la rate s'incurve en croissant quand elle augmente rapidement. Elle se porte en avant et en bas, mais peut aussi refouler le diaphragme. On sent une masse lisse, souvent d'une grande consistance et présentant des encoches transversales plus ou moins profondes. On peut la soupeser et sentir un organe

lourd, ou bien elle forme à la palpation une tumeur molle, comme diffluente, parfois comme fluctuante.

Il importe de ne pas confondre l'augmentation de volume de la rate avec celle du rein gauche. La confusion est surtout possible avec cet organe comme étalé par l'hydronéphrose dont la matité se confond absolument avec celle de la rate. On reconnaîtra le rein distendu par la dépression des parois abdominales. On sentira une tumeur fluctuante ou donnant à la percussion un véritable frémissement, sensation qui ne pourrait être donnée que par un kyste hydatique de la rate (voy. plus loin), lésion très rare.

La confusion de la matité splénique, très accrue avec celle fournie par un kyste de l'ovaire, a été fréquemment faite quand la poche de celui-ci est tellement tendue qu'elle ne donne pas de fluctuation, mais seulement une matité qui se continue sans ligne de démarcation avec celle de la rate. Le cas est rare. Si l'on a suivi le développement du kyste, cette confusion ne pourrait être faite, mais on n'observe souvent la malade que tardivement. Dans ce cas encore la percussion brusque avec trois doigts donnerait un flot vibratoire. Le plus souvent une tumeur de la rate présenterait des encoches, trace de sa forme normale, et n'affecterait pas une forme aussi régulièrement sphérique qu'un kyste.

§ 4. Signification diagnostique et pathogénie de l'augmentation de volume de la rate et de la douleur provoquée par la pression de cet organe. — *a)* La rate sera en général modérément, mais plus ou moins augmentée de volume et très douloureuse à la pression, beaucoup moins par elle-même que par la péritonite circonvoisine, rénitente et dure, par le fait de sa tension dans la splénite suppurative très rare, presque toujours conséquence de la septicémie, de l'endocardite infectieuse et, dans quelques cas très rares, de la dothiénentérie (cas de Coutenot cité par Besnier). A mesure que la collection purulente deviendra superficielle, on percevra la fluctuation et le plus souvent se produiront des symptômes graves dus à la maladie première (voy. Signes de l'endocardite infectieuse), la fièvre de la septicémie, parfois des symptômes de pyléphlébite avec abcès du foie, et parfois de péritonite suraiguë, d'ouverture dans la plèvre avec signe de pleurésie purulente ou d'ouverture à l'extérieur.

b) La rate est constamment tuméfiée et douloureuse pendant les accès paludéens même peu intenses. Elle diminue au moment de la période de sueur et reprend ses dimensions normales. Ce n'est qu'une congestion avec parésie des fibres musculaires qui,

à l'état normal, maintiennent l'organe dans ses dimensions en luttant contre la tension sanguine.

Quand les accès se répètent, le retour au volume normal n'est pas complet par atteinte portée à la tonicité des fibres musculaires et à l'élasticité des trabéeules par des lésions légères, encore non déterminées. L'afflux des globules blancs, toujours marqué dans les cas simples, augmente sans doute beaucoup. Peu à peu le volume, après un nombre d'accès variable, suivant les sujets, reste de plus en plus grand. La rate devient accessible à la palpation; de plus, on la sent molle, comme œdémateuse au moment des accès, plus consistante dans leur intervalle. Dans les cas invétérés et graves, surtout en raison de la qualité du miasme, elle s'indure définitivement par organisation sous forme conjonctive des leucocytes diapédésés.

Dès les premiers accès, dans les pays tropicaux et éminemment paludéens, l'augmentation de volume peut être considérable, mais le devient surtout par leur répétition. Le diamètre vertical de la matité peut s'accroître entre 6 et 15 centimètres, et la palpation faire percevoir de plus en plus facilement, au-dessous des côtes, l'organe d'autant plus douloureux qu'il est plus gonflé, ayant conservé sa forme et facile à reconnaître par ses scissures. Cependant certains accès pernicieux suivis de mort n'entraînent pas une augmentation énorme chez des sujets non infectés auparavant, mais l'organe est considérablement ramolli avec accumulation de globules rouges et blancs et foyers hémorragiques.

Au contraire, dans les cas d'hypertrophie chronique qui suivent les accès répétés, l'organe est de plus en plus dur et lourd, le malade sent lui-même cette pesanteur et la palpation permet de l'apprécier en le soulevant, ainsi que sa consistance comme pierreuse. Exceptionnellement de nouveaux accès intervenant amènent de nouveau son ramollissement, parfois avec foyers hémorragiques. Dans tous les cas, sauf dans ceux exceptionnels où une infection secondaire surajoutée amène la suppuration, il se produit une véritable cirrhose de l'organe avec coque épaisse de fausses membranes, et on peut constater par la palpation qu'il subit un certain degré de rétraction avec surface plus ou moins inégale, mais jamais avec diminution de volume comparable à celle du foie cirrhotique.

c) Toutes les maladies infectieuses aiguës produisent à la fois l'augmentation de volume et la diminution de consistance de la rate, surtout la dothiénentérie. L'accroissement assez marqué n'est pas énorme, le diamètre vertical de la matité peut atteindre 8 à 10 centimètres. La palpation provoque une douleur modérée.

mais la friabilité et la mollesse de l'organe est telle que, pratiquée sans ménagement, elle peut déterminer sa rupture.

Cette lésion, très variable d'intensité suivant les sujets et les épidémies, en raison des qualités du microbe et du terrain, peut être complètement masquée par le météorisme. Elle peut apparaître très précoce ou très tardive, ne se prononçant parfois que pendant le cours du troisième ou quatrième septénaire.

Elle est surtout marquée dans la dothiénentérie, le typhus, la fièvre récurrente, la septicémie, la fièvre jaune, le choléra, constante mais moindre dans les fièvres éruptives.

d) L'augmentation de volume de la rate avec induration est constante et primitive dans la leucocythémie splénique ou à la fois splénique et adénique et existe toujours à un certain degré mais consécutivement dans la leucocythémie purement adénique.

Le volume s'accroît lentement ainsi que la consistance de l'organe pendant les mois et les années de durée que présente la maladie. La rate dépasse graduellement de plus en plus les fausses côtes et se rapproche du pubis qu'elle arrive à toucher dans les cas les plus extrêmes, refoulant les côtes et la paroi abdominale devant elle et formant une saillie très visible du côté gauche. La consistance de l'organe est augmentée, mais d'une façon moins marquée que dans l'hypersplénotrophie paludéenne, en raison de la nature de la lésion qui consiste principalement dans un développement énorme des corpuscules de Malpighi, qui peuvent devenir gros comme des pois ou même des noisettes, constitués par un réseau de fibres de His avec une grande quantité de leucocytes. Parfois, comme dans d'autres organes, le foie par exemple souvent fortement augmenté de volume, peuvent se produire des infarctus lymphatiques avec dépôts considérables de globules blancs amenant une augmentation plus rapide de l'organe. Le diagnostic n'est jamais douteux en présence de l'état caractéristique du sang, le nombre des leucocytes n'étant accru au même degré dans aucune maladie.

BIBLIOGRAPHIE DE LA SÉMÉIOLOGIE DE L'ABDOMEN DU PÉRITOINE DE L'INTESTIN, DU FOIE ET DE LA RATE

Glénard, De l'entéroptose, Paris, 1887. — Glénard, Diagnostic de l'entéroptose, Paris, 1887. — Glénard, Traitement de l'entéroptose, Paris, 1887. — Glénard, Néphroptose et entéroptose, Paris, 1893. — Laveran et Teissier, Éléments de pathologie médicale, maladies du péritoine et de

l'abdomen. — Eichhorst, Traité de diagnostic. — Henoch, Péritonite non tuberculeuse des enfants (Soc. de méd. de Berlin, 16 novembre 1891, et Mercr. méd., p. 605, 1891). — Taylor, Formes diverses de la tuberculose abdominale (Mercr. méd., p. 482, 1893). — Lyon, Ascite laiteuse non chyleuse (Arch. de méd. exp., p. 833, 1893). — Bard, Flot lombo-abdominal (Lyon médical, p. 417, t. LXXIX, 1895). — Verooghen, Tympanisme et météorisme abdominal (Merc. méd., p. 469, 1895). — Hassler, Tumeur intrapéritonéale sus-ombilicale mobile (Soc. des Sc. méd. de Lyon, Prov. médic., p. 595, 1895). — Potain, Fausses tumeurs abdominales, Lyon méd., p. 551, t. LXXXII, 1896. — De Brun, Ascites paludéennes (Cong. de Nancy, 1896, et Gaz. hebd., p. 825, 1896). — Lauquin, l'Ascite chyleuse (thèse de Lyon, 1897, 2e série, p. 137). — Gauthier, Chimie des matières fécales *in* Chimie biologique. — Hutinel, Entérites infantiles dans le Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. — Du Cazal, art. Diarrhée et Dysenterie du Dict. encycl. — Mahé, Diarrhée endémique des pays chauds, art. du Dict. encycl. — Lesage, Diarrhée verte infantile (anal. *in* Revue des Sciences médicales d'Hayem, t. XXXI, p. 158, 1888). — Congrès de Buda-Pest, 1894, Discussion sur les rôles des amibes dans la production de la dysenterie. — West, De la pathogénie de la dysenterie (Cong. méd. améric., 1893, Merc. méd., p. 492, 1893). — Lucas-Championnière, Potain, Reclus, A. Robin, Glenard, Dieulafoy, Entéro-colite, Entérite muco-membraneuse et appendicite (Acad. de médec., Gaz. hebd., pp. 279, 303, 305, 327, 350 et 375, 1897). — Mathieu, Entérite muco-membraneuse (Soc. de thérap., 26 mai 1897 (Gaz. hebd., p. 525, 1897). — Hermary, Hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né (Gaz. hebd., p. 244, 1897). — Comby, Entérite muco-membraneuse chez l'enfant (Gaz. hebd., p. 261, 1897). — Frerichs, Traité des maladies du foie, 1877. — Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds, 1889. — Teissier, Maladies du foie (*in* Patholog. méd.). — Glenard, Exploration bi-manuelle du foie par le procédé du pouce (Lyon médic., t. LXIX, pp. 5, 39, 82 et 115, 1892). — Barbier, Des troubles fonctionnels du foie, Revue générale (Gaz. hebd., p. 334 et 429, 1894). — Bernheim, art. Ictère du Dict. encyc. — Hanot, Pathogénie de l'ictère grave (Gaz. hebd., p. 407, 1895, et Merc. méd., p. 470, 1894). — Ictère grave (résumé de la Séméiologie, 1897, n° 52, Gaz. hebd.). — Bouchard, Maladies par ralentissement de nutrition 1882. — Glenard, Adhérences de la vésicule-biliaire à l'intestin, cause de calculs biliaires (*in* Entéroptose, Mém. de 1885). — Saingery, Etiologie de la cirrhose alcoölique (thèse, Paris, n° 372, an. Gaz. hebd., p. 692, 1897). — Eichhorst, Cirrhose aiguë du foie (Virchow's Archiv, t. CXLVIII, p. 339, Gaz. hebd., p. 827, 1897). — Gilbert et Surmont, Formes cliniques des cirrhoses du foie (Cong. Moscou, 1897 ; Gaz. hebd., p. 869, 1897). — A. Chauffard, Pathologie générale des cirrhoses du foie (Congr. Moscou, 1897 ; Gaz. hebd., p. 865, 1897). — Lejars, Cholicystite et angiocholite infectieuse (Gaz. hebd., p. 277, 1897). — Legendre, Ictère hémaphéique chronique, Legendre (Soc. méd. des hôp. ; Gaz. hebd., p. 333, 1897). — Hayem, Ictère méthémo-globi-hémique d'origine toxique (Soc. méd. des hôpit., 23 juil. 1897 ; Gaz. hebd., p. 313, 1897). Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, Paris, 1898, t. V, art Foie, E. Besnier, art. Rate, du Dict. encycl. — Mayet, Étude sur le sang leucocythémique. — Baissas, Étude morphologique du sang leucocythémique, thèse de Lyon, 1re série, n° 502.

LIVRE VII

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DE L'EXAMEN DES REINS DE LEURS VOIES D'EXCRÉTION ET PRODUITS DE SÉCRÉTION

PREMIÈRE DIVISION

SYMPTOMES ANATOMIQUES

CHAPITRE PREMIER

CHANGEMENTS APPRÉCIÉS PAR LA PERCUSSION ET LA PALPATION

§ 1. **Notions anatomiques.** — *a) Rapports des reins.* — Ces organes, à forme connue, situés de chaque côté de la colonne, le droit un peu plus haut que le gauche, à grand diamètre oblique en haut et en dedans, sont entourés d'une capsule cellulo-fibreuse mince et membraneuse, antérieurement, doublée d'une couche cellulo-graisseuse épaisse de 2 ou 3 centimètres au niveau de la face postérieure des bords et de l'extrémité inférieure, unis à cette capsule adipeuse par des brides lâches et fragiles. Leur face postérieure est en rapport, sauf interposition de cette couche, avec le carré des lombes, et plus en dehors, le muscle transverse abdominal, plus haut avec les 11ᵉ et 12ᵉ vertèbres dorsales et la 1ʳᵉ lombaire, les extrémités internes des 11ᵉ et 12ᵉ côtes, parfois de la 10ᵉ, surtout le gauche, le diaphragme seul les en séparant, ainsi que du dernier espace intercostal et de la gouttière costo-diaphragmatique, occupée jusqu'à 12 ou 15 millimètres au-dessous de la tête de la 12ᵉ côte par le cul-de-sac inférieur de la plèvre. En dehors, le diaphragme fait défaut dans un espace triangulaire où le rein est en contact presque immédiat avec la plèvre et le bord inférieur du poumon.

La face antérieure unie regarde en avant et un peu en dehors, revêtue dans la plus grande partie de son étendue par le péritoine. Du côté droit, elle est en rapport dans ses trois quarts supérieurs avec la face inféro-postérieure du foie, au niveau du lobe de Spigel, dans son quart inférieur avec le côlon ascendant et le commencement du côlon transverse. La deuxième portion du duodénum descend verticalement au-devant du bord interne et de la partie voisine de cette face et des vaisseaux rénaux.

La face antérieure du rein gauche est en rapport avec la queue du

pancréas par son quart supérieur, en haut et en dehors avec la face postéro-interne de la rate, par sa moitié inférieure avec l'extrémité gauche du côlon transverse et le côlon descendant qui longe son bord externe, par une petite étendue entre le pancréas et le côlon avec la grosse tubérosité de l'estomac, dont elle est séparée par l'arrière-cavité des épiploons.

b) Rapports du bassinet et des uretères. — Le bassinet, entonnoir fibreux, aplati, à base arrondie en segment de sphère de 1 à 1 centimètre 1/2 de diamètre du côté du rein, déborde plus ou moins les bords du hile rénal, en partie contenu dans cette encoche.

Sa base regarde en dehors et un peu en arrière. Sa partie extra-rénale, oblique en bas et en dedans, un peu recourbée sur son axe, est en rapport en avant avec le péritoine, la branche antérieure de l'artère rénale; en arrière, la branche postérieure de ce vaisseau, celles de la veine rénale, le feuillet postérieur de la capsule celluleuse et le muscle psoas.

L'uretère qui lui fait suite, long cylindre aplati, oblique, sous-péritonéal, répond en avant aux circonvolutions de l'intestin grêle, à gauche à l'S iliaque, à droite à la partie terminale de l'ilion, il repose sur le muscle psoas, et, croisant les artères iliaques, plonge dans l'excavation pelvienne.

§ 2. Signes anormaux perçus par la palpation dans le déplacement du rein. — A. Caractères du symptôme. Technique de l'exploration. Signification.

— A l'état normal, par la palpation la plus profonde de l'abdomen, même très relâché, on ne peut sentir les reins, ni les bassinets. Les reins, détachés de leur capsule adipeuse et portés plus ou moins en avant, sont sentis; rarement les deux, plus souvent le droit, par dépression plus ou moins profonde suivant le degré du déplacement sous l'apparence d'une tumeur à forme caractéristique, s'il n'y a pas d'autres lésions. Très superficiel, le rein peut parfois, dans ce cas, faire saillie en soulevant les parois abdominales lâches. La pression sur lui produit non de la douleur, mais une sensation incommode, et, si l'on exagère le déplacement, de l'anxiété précordiale, la lipothymie et même la syncope.

La simple dépression n'est suffisante pour sentir le rein, dit Glénard, que dans le cas de déplacement extrême. Cet auteur emploie le procédé qu'il nomme néphroleptique.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, la paroi abdominale relâchée, après avoir ramené le rein sous le foie en soulevant la région lombaire avec les quatre derniers doigts de la main droite, on place en avant le pouce « à l'affût », de cet organe quand il s'abaisse par l'inspiration, ce qui ne peut se produire que s'il est mobile, pendant que l'autre main, placée à côté du pouce, déprime la paroi.

Glénard admet quatre degrés de déplacement suivant l'étendue de l'organe perçue ainsi.

Dans le premier, on atteint l'extrémité inférieure sans pouvoir retenir l'organe.

Dans le second, on atteint et peut retenir le corps du rein.

Dans le troisième, on dépasse le hile du rein.

Dans le quatrième, ces trois régions sont accessibles même dans le mouvement d'expiration.

Chez l'homme, le déplacement s'arrête souvent au premier degré, atteint aussi souvent le second chez la femme. Dans aucun cas, le déplacement ne rétrocède spontanément.

La néphroptose est unilatérale dans 80 pour 100 des cas, à droite dans 99 pour 100. Elle est double dans 20 pour 100 chez la femme et 8,5 pour 100 chez l'homme, toujours plus accentuée à droite et consécutive à gauche. Chez la femme, elle atteint le troisième degré dans 41 pour 100 des cas et le quatrième dans 5,4 pour 100 ; chez l'homme, le deuxième et le troisième dans 14 pour 100 chacun, et le quatrième degré dans 2 pour 100 (Glénard).

B. Diagnostic différentiel. — *a)* On ne croira pas à un déplacement alors que les reins ont naturellement et congénitalement un autre siège que normalement, sont plus ou moins placés en avant, parfois jusqu'au-devant de la colonne lombaire, leurs extrémités supérieures se rapprochant et pouvant se toucher et parfois se fusionnant en un seul organe en fer à cheval (Testut).

Plus les reins siègent en avant, plus ils sont accessibles à la palpation. Seul, le rein pathologiquement déplacé est mobile et peut être replacé dans sa loge, le sujet étant dans le décubitus dorsal les parois abdominales relâchées, par des pressions méthodiques. On ne peut le faire changer de place dans les déplacements congénitaux.

b) On peut confondre avec le rein déplacé les cancers du pancréas ou les lymphomes prévertébraux ; les premiers sont plus petits, n'en ont jamais la même forme, ne sont pas mobiles et ne peuvent être réduits comme lui. Les tumeurs dues à la rate augmentée de volume, toujours plus volumineuse et d'une autre forme que le rein, ne sont pas mobiles et occupent l'hypochondre gauche. Le cancer du pylore ou des parties voisines de l'estomac ou de la grande courbure, parfois formant une vraie tumeur sphérique, est ou plus profond et immobile ou placé plus haut ou plus en avant et, s'il est mobile, ne peut jamais être ramené dans la région rénale, ne change de place que par le gonflement variable ou la distension atonique de l'estomac avec descente ou projection en avant.

c) Les matières stercorales dans le côlon peuvent simuler des

tumeurs mobiles, mais elles n'ont pas la forme du rein, sont le plus souvent multiples, moins volumineuses que lui, peuvent bien être placées artificiellement dans la région rénale, mais aussi passer par des pressions méthodiques du côté opposé. En tout cas, l'emploi d'un purgatif et l'évacuation des matières dissipent les doutes.

C. Pathogénie. — Glénard admet que le déplacement du rein existe chez 12,7 pour 100 des dyspeptiques et des névropathes, 2,7 pour 100 des hommes, 27 pour 100 des femmes.

Il est facilité par la disparition de la graisse de la loge adipeuse qui laisse un vide où l'organe flotte pour ainsi dire (Testut), mais cette condition n'est pas nécessaire.

Le déplacement facile du rein droit vient de l'adhérence peu solide du péritoine plus facilement entraîné de ce côté par le côlon, tandis qu'à gauche il est plus adhérent (voy. t. II, p.528). La grossesse, cause principale, ne produit pas le déplacement pendant son cours, l'utérus volumineux empêchant le rein de venir en avant, mais elle en prépare les conditions en décollant le peritoine prélombaire et diminuant son adhérence devant cet organe, en amenant la mollesse et l'augmentation d'épaisseur par infiltration de la capsule adipeuse. Le déplacement, peu considérable après une première grossesse, peut s'augmenter à chacune des suivantes. Sur 100 femmes atteintes, Glénard en a trouvé 64 ayant eu une ou plusieurs grossesses, 11 n'ayant pas eu d'enfants et 25 jeunes filles.

Le corset trop serré par pression sur les dernières côtes et sur la région lombaire refoule le rein en avant, surtout le droit qui cède plus facilement et le chasse de sa loge (constatation fréquente dans les autopsies), surtout quand l'accouchement y prédispose.

L'entéroptose due à la stagnation et au poids des matières accumulées dans le côlon tiraille le péritoine qui cède plus facilement du côté droit, se décolle et cesse de fixer le rein.

§ 3. **Tumeurs rénales.** — A. Caractères et signification. — Le rein plus ou moins augmenté de volume par carcinome ou sarcome forme une tumeur dure, appréciable par la dépression des parois abdominales. Le diagnostic difficile, quand elle est peu développée, avec un rein flottant, s'affirmera de plus en plus par son volume et surtout sa forme plus ou moins globuleuse ou irrégulière, bosselée, présentant à une période avancée des points de consistance variable, et par l'état général tendant plus ou moins rapidement à la cachexie, ce qui n'arrive que rarement dans le cas de néphroptose, seulement si elle est accompagnée

d'entéroptose avec dilatation de l'estomac, et troubles digestifs extrêmes.

La confusion avec l'hydronéphrose peut se faire quand celle-ci, volumineuse, a distendu le rein étalé et bosselé, mais cette tumeur est accompagnée d'une poche liquide fluctuante, facile à reconnaître par la dépression des parois abdominales.

Le diagnostic sera complété par l'existence antérieure de signes d'obstruction de l'uretère (anurie, colique néphrétique, émission de calculs) et d'autres signes de l'hydronéphrose indiqués plus loin.

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS A LA PALPATION ET LA PERCUSSION PAR LE BASSINET ANORMALEMENT DISTENDU

§ 1. **Caractères généraux.** — Quand la distension est notable, on perçoit par dépression profonde des parois abdominales, si elles sont relâchées, d'un seul côté le plus souvent, une tumeur conique plus ou moins grosse, fluctuante située entre le rein et la colonne vertébrale au niveau de la 2e ou 3e vertèbre lombaire. Très souvent le rein est déplacé et le bassinet amené en avant est facilement accessible. Quand l'obstacle à l'évacuation de l'urine (voy. plus loin) est impossible à vaincre, le bassinet distendu acquiert un volume considérable, n'a plus la forme conique, devient sphérique et bientôt le rein s'étale, s'amincit sous l'influence de la pression et arrive à former la paroi d'une tumeur plus ou moins sphérique, plus ou moins volumineuse, fluctuante dans sa plus grande étendue, mais coiffée en dehors d'une coque dure et bosselée formée par la substance glandulaire.

§ 2. **Caractères spéciaux et pathogénie dans l'hydronéphrose intermittente.** — Il se forme à intervalles variables, une tumeur fluctuante graduellement plus volumineuse. Cela résulte dans la majorité des cas de la mobilité du rein, et se produit par une cause occasionnelle amenant son déplacement avec déviation sous forme de coude à courbe très courte, ou de véritable plicature dans l'uretère au niveau de son extrémité unie au bassinet, avec formation dans son intérieur d'une sorte de valvule. Quand la position du sujet ou la pression fait rentrer le rein dans sa loge, la tumeur disparaît avec les douleurs et subitement la poche se vide dans la vessie. On peut hâter son évacuation en pressant sur

elle. La réduction résulte parfois spontanément de l'accumulation de l'urine qui devient le facteur de l'intermittence, car le liquide accumulé en arrière du coude, distendant le bassinet, acquiert une tension assez forte pour vaincre l'obstacle et même, dilatant brusquement le rétrécissement, faire prendre au rein sa place d'où évacuation complète jusqu'au moment où un effort, un mouvement de torsion du tronc déplace de nouveau le rein. Dans ces alternatives de déplétion et de dilatation, les parois du bassinet s'accroissent d'étendue, leur élasticité diminue progressivement d'où nécessité d'une pression plus forte et de l'accumulation d'une plus grande quantité de liquide pour que l'évacuation soit provoquée.

Les néo-membranes, qui revêtent toujours le bassinet par péritonite locale, limitent parfois son développement. Plus souvent elles ne peuvent s'y opposer et il peut devenir énorme, jusqu'au volume d'un poing, d'une tête d'enfant ou même d'adulte. La tumeur est sphérique, et parfois très mobile ; d'autres fois moins, peut être facilement confondue avec un kyste de l'ovaire si l'on ne considère que l'état de réplétion totale et si l'on ne sait que la tumeur se vide par intervalles (Baudoin).

Souvent la poche encore peu développée donne une sensation vague de fluctuation profonde, ou présente une consistance élastique, parfois est dure comme une pierre par le fait de la tension. La tumeur siège dans le flanc plus bas que le rein déplacé, est parfois très mobile, parfois nettement fluctuante, mais seulement au moment où la poche se vide en partie.

Parfois rarement la lésion peut être bilatérale avec douleurs et tumeurs correspondantes et danger d'occlusion totale et d'urémie mortelle.

Peu avant la crise, les urines sont diminuées ou supprimées par action directe d'un côté, réflexe de l'autre, avec symptômes suburémiques (troubles visuels, céphalée, subdélire), puis tous les symptômes douloureux et généraux s'amendent pendant que la tumeur se vide et disparaît par évacuation des urines qui sont concentrées et claires ou troubles.

Les intervalles peuvent durer plusieurs semaines ou mois.

Après l'évacuation ou quand le rein reste en place, tantôt on ne trouve rien d'anormal à la palpation, tantôt on constate un déplacement et une mobilité plus ou moins marqués du rein, parfois c'est une tumeur mal limitée donnant la sensation d'une poche flasque ou d'une saillie intra-abdominale à surface inégale ou d'un rein bien déterminé dans sa forme, surmonté si l'on pratique la palpation bimanuelle d'une poche molle à parois épaisses.

D'autres fois, la poche reste assez pleine pour qu'elle soit perçue sous forme globuleuse.

Au moment de la crise, le sujet a la sensation pendant les heures précédentes de la réplétion d'une cavité dans le ventre.

L'état général devient sérieux, le plus souvent le bassinet est infecté, et l'infection augmente pendant la distension avec fièvre, vomissements, faciès grippé, pâleur, refroidissement des extrémités, sueur froide, parfois abattement extrême.

La confusion au moment de l'évacuation avec un kyste de l'ovaire en communication avec la vessie, éventualité d'ailleurs très rare, ne pourrait être faite que si l'on n'avait pas suivi le développement de la tumeur.

Souvent en dehors de l'accès déterminé par un effort, précédant de quelques jours la crise et ayant amené un déplacement plus marqué du rein avec torsion plus prononcée de l'uretère, l'urine peut s'écouler plus ou moins librement et les malaises être presque nuls.

§ 3. Caractères et pathogénie de l'hydronéphrose permanente. — *a)* Dans le cas où l'évacuation ne peut plus s'opérer par intervalles, la tumeur permanente est de plus en plus volumineuse, des tractus néomembraneux, devenus fibreux, ont réuni le point de flexion de l'uretère à la surface externe du bassinet, se sont rétractés peu à peu, empêchant d'abord le redressement complet, alors même que le rein pourrait encore rentrer à sa place, mais permettant d'abord encore l'évacuation. Quand les brides, de plus en plus résistantes et rétractiles, ont serré fortement le coude formé et, appliquant l'une contre l'autre les parois du canal, ont oblitéré sa cavité, l'hydronéphrose devient permanente, le rein, réduit à une coque étalée, continuant longtemps à sécréter, mais arrivant à se désorganiser.

b) L'hydronéphrose permanente peut résulter de l'arrêt et de l'enchatonnement de calculs amenant l'obstruction complète de l'uretère.

c) La compression des uretères par une tumeur de l'utérus peut la produire, surtout le cancer du corps, volumineux, enclavé dans le petit bassin, comme complication secondaire et plus ou moins tardive et alors que le diagnostic de la maladie principale a été porté depuis longtemps. Cet accident peut précéder les accidents urémiques (sauf intervention chirurgicale). La dépression profonde du ventre permettra de reconnaître la tumeur liquide formée par la distension des bassinets.

§ 4. Pyélite suppurée. — A. Caractères. — On constate à la palpation une tumeur molle, fluctuante, plus ou moins déve-

loppée, mais en général moins que dans l'hydronéphrose, ayant la forme en entonnoir ou globuleuse, dont la nature est décelée par la présenee du pus dans les urines.

Souvent on peut faire fluer à volonté le pus dans la vessie en pressant sur la tumeur, ee qui provoque une miction purulente immédiate.

B. Pathogénie et diagnostic. — Les eonditions pathogéniques peuvent éelairer le diagnostie :

a) C'est une blennorragie antérieure ayant infecté la vessie ou une eystite mierobienne suppurée par *Bacillus coli communis*, le plus souvent avee infeetion seeondaire du bassinet.

b) Des ealeuls uriques, avee ou sans eoliques néphrétiques antérieures, et souvent de petits ealeuls oxaliques (voy. Dépôts urinaires) rendus parfois, pendant longtemps avant, par aecès, en grande quantité, pourront aussi éelairer.

La pyélite ealeuleuse suppose l'infeetion mierobienne, parfois avee aeeidents vésieaux légers, la suppuration étant plus abondante dans le bassinet avee prolifération mierobienne par l'irritation due aux ealeuls. On peut eonstater parfois la eollision des ealeuls dans le bassinet distendu [1].

DEUXIÈME DIVISION

DOULEURS PAR LÉSION DES ORGANES URINAIRES

CHAPITRE PREMIER

DOULEURS RÉNALES PROPREMENT DITES

Caractères et signification dans les diverses maladies. — Le rein peut être atteint de lésions organiques destruetives seulement avee des souffranees vagues, mal loealisées et diffuses (néphrites diverses, même aiguës). Seules, les maladies où les

[1] Dans les cas rares où les calculs sont soudés ensemble par de nouveaux dépôts uriques ou phosphatiques calcaires, le bassinet peut être occupé en entier par un calcul conique en forme de tête d'éléphant avec prolongement dans l'uretère simulant la trompe. Dans ce cas, la dépression profonde pourrait faire sentir dans le bassinet un corps dur, comme pierreux.

tissus voisins, conjonctif et surtout péritonéal, sont intéressés, entraînent des douleurs vives. Il en est ainsi des phlegmons périnéphrétiques qui ne rentrent pas dans notre programme.

a) Le cancer du rein peut être très longtemps méconnu, ne se manifestant que par des irradiations douloureuses, sans localisation précise, ou par une simple sensation de pesanteur. Alors seulement que la tuméfaction est devenue notable et a atteint par compression les nerfs ou tissus voisins, la douleur devient sourde, contusive, avec exacerbation sous forme de lancées, suivant le trajet des nerfs intercostaux du sciatique ou du crural.

b) Les tubercules du rein se traduisent de même par des douleurs lombaires vagues ou des irradiations vers l'uretère et la vessie qui n'ont rien de caractéristique, tant que la période de ramollissement et d'ulcération ne s'est pas produite, mais alors les douleurs sont dues surtout à l'irritation des voies d'excrétion (voy. chap. suiv.).

CHAPITRE II

DOULEURS DANS LES LÉSIONS DES VOIES URINAIRES D'EXCRÉTION

Caractères, signification et pathogénie. — *a)* La pyélite suppurée, les produits de sécrétion des tubercules ramollis entraînent des douleurs dues à l'irritation des bassinets et des uretères, mais surtout à l'intolérance de la vessie pour l'urine mélangée de pus, à cause des fermentations et de la production de corps irritants, en premier lieu le carbonate d'ammoniaque. L'inflammation de la muqueuse vésicale la rend de plus en plus hyperesthésiée.

Les sensations douloureuses de besoin de miction sont fréquentes, impérieuses, la contraction réflexe de la vessie les augmente, par pression de la muqueuse sur son contenu.

Les douleurs se font sentir au col de la vessie, près du rectum, de l'utérus chez la femme, à l'anus, le long du canal, à l'extrémité de la verge chez l'homme. Le sujet a peine à résister au besoin, le sphincter est souvent impuissant, d'où miction involontaire. La fin de l'émission est marquée par une douleur spéciale, la tunique musculaire de la vessie pressant la muqueuse contre elle-même avec contractions répétées à vide. Le calme relatif renaît après ces efforts réitérés ; mais les mêmes phénomènes se reproduisent à des intervalles d'autant plus rapprochés, que l'inflammation de

la muqueuse plus prononcée fait que la contraction réflexe est provoquée par une plus faible quantité d'urine.

b) Le ténesme devient intolérable, les mictions très douloureuses, incessantes, troublent plus gravement le repos des malades et arrivent à leur enlever complètement le sommeil, quand la vessie est envahie par le processus tuberculeux, soit par généralisation par voie sanguine, soit par infection des parois vésicales par les bacilles venus du rein.

Les mictions incessantes sont provoquées par la moindre quantité de produits de sécrétion. La muqueuse enflammée, boursouflée, s'ulcère par fonte des tubercules, et les extrémités nerveuses sont dans des conditions d'irritation violente.

c) Le type des douleurs intenses ayant pour siège l'uretère est fourni par l'accès de colique néphrétique.

Après une période très variable de durée, parfois de plusieurs jours, de plusieurs semaines avec sensation de pesanteur à la région rénale ou parfois d'une véritable douleur, mais obtuse, l'accès éclate brusquement à la suite d'efforts, d'excès de boissons ou de simple ingestion de liquides provoquant la diurèse. Bientôt la douleur devient intense, déchirante, constrictive, le plus souvent d'un seul côté, irradiée le long des uretères, vers la vessie, l'urètre, le testicule qui remonte vers l'anneau par la contraction du crémaster.

Tous les mouvements et surtout les efforts l'exaspèrent, le malade se roule, se courbe en deux ; le visage est pâle, étiré, le pouls lent, petit; les extrémités peuvent se refroidir; souvent se produisent simultanément des convulsions. Le besoin douloureux d'uriner provoque des efforts à chaque instant et n'amène l'émission que d'une quantité très faible d'urine louche, parfois mêlée de sang ou n'est suivie d'aucune miction (voy. Ischurie et Anurie).

Il y a presque toujours des exacerbations et des rémissions sans sédation complète, pendant lesquelles la douleur persiste avec un caractère sourd et contusif.

Les douleurs sont provoquées par le calcul dilatant l'uretère et surtout dilacérant la muqueuse, d'autant plus fortes, que sa dimension dépasse le diamètre de ce canal et qu'il est plus ou moins irrégulier, contourné dans sa forme, présentant des pointes, des angles et des aspérités. Après quelques heures ou plusieurs jours, les douleurs cessent dès qu'il a franchi l'orifice vésical de l'uretère, pour se reproduire parfois sous une autre forme et moins intenses pendant le passage dans l'urètre.

d) Le rein mobile est accompagné à ses degrés extrêmes de la sensation de boule migrative et de tiraillement dans l'hypocondre et souvent de douleurs gastriques et abdominales, liées à la

gastroptose et à l'entéroptose concomitantes. Le rein lui-même est douloureux par les tiraillements exercés sur son pédicule et sur le péritoine.

c) L'hydronéphrose intermittente est accompagnée d'une douleur sourde d'abord, puis aiguë, intolérable dans l'hypocondre et la fosse iliaque, superficielle et profonde à la fois, rendant l'exploration difficile.

Parfois, si la distension est graduelle, elle peut être considérable, sans douleur spontanée et à la pression. Le plus souvent quand elle est très marquée se produisent des douleurs névralgiformes jusqu'au moment de la crise où elles deviennent plus intenses. Dans la pyélite, avec rétention du pus, les douleurs sont extrêmes.

TROISIÈME DIVISION

SÉMÉIOLOGIE DES URINES

CHAPITRE PREMIER

STRUCTURE DU REIN. PHYSIOLOGIE DE LA SÉCRÉTION URINAIRE. NOTIONS SOMMAIRES

§ 1. **Structure.** — Le rein sectionné verticalement et parallèlement à ses faces montre deux substances : l'une corticale, plus dense, d'un centimètre d'épaisseur, gris rosé, parsemée de points rouges (glomérules de Malpighi), l'autre striée rouge, formée de tubes dits de Bellini, convergents vers la partie centrale de l'organe.

La première pénètre en forme de cônes (colonnes de Bertin) entre les faisceaux de tubes de Bellini appelés pyramides de Malpighi. Les stries se perdent dans la substance corticale en colonnes ténues (pyramides de Ferrein) ou rayons médullaires. La partie centrale où convergent les tubes, ou hile du rein, est une cavité contenant les vaisseaux et les entonnoirs fibreux appelés calices, qui se réunissent dans le bassinet. Les pyramides se terminent par des extrémités coniques libres appelées papilles.

La capsule propre, fibreuse, envoie par sa face profonde des prolongements qui divisent les deux substances en lobules peu distincts s'interposant de plus en plus minces entre leurs éléments.

L'artère rénale, après avoir donné des ramuscules aux calices et aux bassinets, se subdivise dans la cavité du hile. Ses divisions secondaires cheminent dans les colonnes de Bertin, entre les pyramides (vaisseaux

droits). Arrivées à la base des pyramides, elles forment, sans s'anastomoser, des demi-arcades constituant la voûte artérielle du rein, d'où naissent les artères radiées qui, en ligne droite, se dirigent vers la périphérie où elles se divisent en ramifications de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$, d'où naissent, à angle droit, des branches ténues de 4 μ, qui constituent, après un court trajet, les glomérules, petits pelotons vasculaires contenus dans la membrane dite de Bowman. Celle-ci est perforée par la petite branche artérielle qui y pénètre et se subdivise en ramuscules capillaires enroulés les uns avec les autres, lesquels se réunissent en troncules reformant par leur convergence une artériole efférente sortant de la capsule par le pôle opposé. La face interne de la membrane et le peloton vasculaire sont revêtus d'un épithélium à très petites cellules polyédriques.

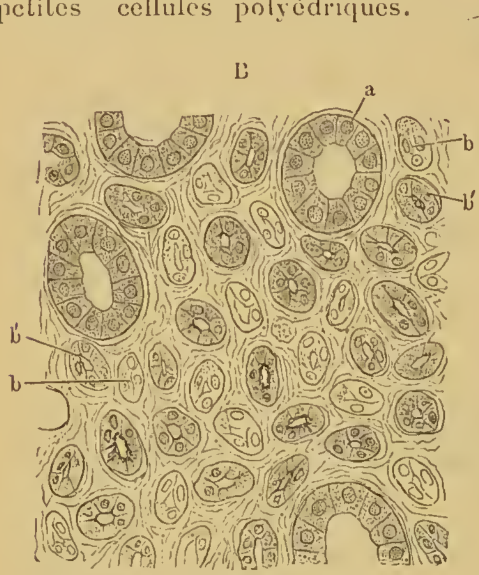


Fig. 175. — Coupe du rein au niveau d'une colonne de Bertin, *a* tube de Bellini, *bb'* tubes de Henle. (D'après Henle.)

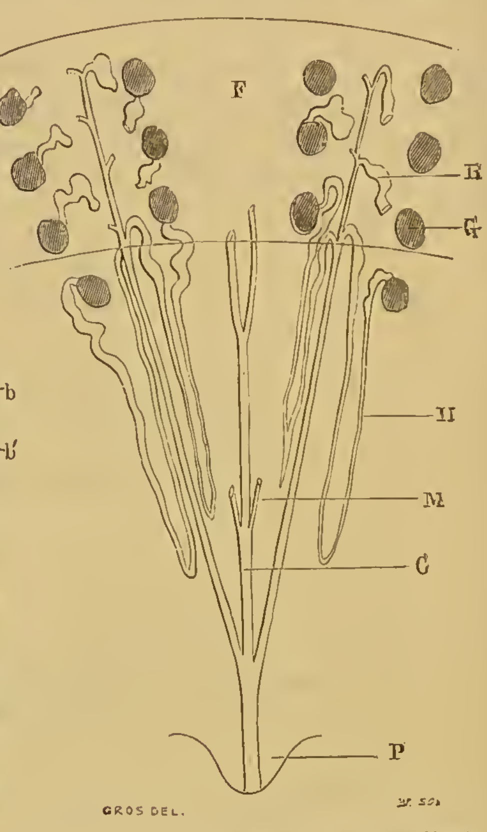


Fig. 176. — Schéma des canalicules urinifères et des glomérules. F, couches corticales. B, tube contourné. M, tube collecteur de moyen calibre. P, papille. G, glomérule. H, Anse de Henle. C, tube collecteur. (D'après J. Teissier.)

Le vaisseau efférent se divise en un second réseau capillaire parcourant la substance corticale et médullaire.

Les veines suivent exactement la même distribution et le même trajet que le sang artériel. Elles naissent dans la substance corticale par des ramuscules à branches radiées constituant autour d'un troncule commun les étoiles de Verheyen.

La disposition des tubes urinifères est la suivante : il en naît un de chaque glomérule, prolongement de leur membrane, faisant suite à la cavité virtuelle qui existe entre elle et le peloton vasculaire. Ces tubes, de 1/25 de millimètre de diamètre, à membrane propre, à épithélium polyédrique de

$0^{mm}01$, se contournent un grand nombre de fois, s'accolant pour former l'amas conique de la pyramide de Ferrein et se terminent près des tubes droits en diminuant de diamètre. Les tubes contournés viennent se mettre en rapport avec les anses de Henle (voy. fig. 179), tubes en U dont les extrémités sont à la périphérie, à petites cellules pavimenteuses, effilés là où ces tubes s'unissent aux *tubuli contorti*, plus volumineux par l'extrémité où ils s'unissent aux tubes de Bellini par des canaux intermédiaires à membrane propre très mince et épithélium constitué par des cellules pavimenteuses plus grandes que celles des tubes de Bellini (voy. fig. 175 et 176). Dans leur trajet tortueux, ils s'insinuent entre les circonvolutions des tubes contournés.

Les orifices des tubes de Bellini, au nombre de 15 ou 20, ont 1/5 de millimètre de diamètre. Les canaux qui leur font suite, après un court trajet, se divisent en branches de 1/25 de millimètre, qui se bifurquent, et, devenues très nombreuses, se mettent en rapport avec les canaux intermédiaires.

§ 2. **Physiologie de la sécrétion urinaire.** — En raison de l'existence entre l'artère et la veine glomérulaire d'un double système de capillaires, le sang dans les capillaires du glomérule est soumis à une pression supérieure à celle qu'il subit dans tous les capillaires, d'où résulte à ce niveau une transsudation simplement mécanique. La plupart, avec Bowman, pensent qu'il ne passe que de l'eau et que c'est dans les *tubuli contorti* qu'y sont joints, par un véritable travail sécrétoire, les autres principes de l'urine, contrairement à l'ancienne opinion de Ludwig, qui voulait que l'urine fût sécrétée en totalité dans le glomérule, et que l'eau en excès seule fût reprise plus loin.

La théorie de Bowman trouve un appui dans une expérience de Heidenhain qui constate que l'indigo injecté dans le sang est éliminé par les reins, et que cette matière colorante absente des glomérules se trouve uniquement chez les animaux sacrifiés alors, dans les *tubuli contorti* et la branche large ou montante des anses de Henle où se ferait l'élimination. Cette expérience aurait besoin d'être vérifiée et contrôlée.

Kuss, considérant le rôle certain que joue la pression artérielle dans l'activité sécrétoire (action diurétique et angiosthénique de la digitale), pense que l'excès de pression dans le glomérule produit la filtration du sérum en totalité à travers les parois des capillaires glomérulaires. Ce liquide, pour devenir urine, dit-il, doit rendre au sang ses albuminoïdes et de l'eau, travail de résorption, qui ne peut se faire que dans le long trajet des *tubuli contorti* et des anses de Henle, ce qui est rendu probable, dit-il, par l'albuminurie résultant de toute altération de leur épithélium, et par le rétrécissement dû aux anses de Henle augmentant la tension déjà forte, commandée par celle des artères glomérulaires, contrastant avec celle très faible des capillaires veineux entourant les tubuli.

Malgré quelques apparences favorables, cette théorie n'est pas acceptée.

Le rein est le principal émonctoire de l'économie éliminant les produits minéraux introduits en excès et les déchets des albuminoïdes plus ou moins oxydés, urée surtout, acide urique et autres principes provenant soit des aliments, soit de la désassimilation des protéiques des éléments anatomiques, ainsi que des phosphates et sulfates de même origine fournis par le soufre et le phosphore organiques.

L'urine qui est éliminée loin du dernier repas le matin à jeun après décharge de la vessie deux ou trois heures avant, comprend, mais non exclusivement, des déchets, car chez l'animal en abstinence les principes

éliminés ne sont proportionnels à la perte de poids du corps qu'après quatre à six jours. La part provenant des aliments peut être très réduite dans l'état de maladie.

Tableau des substances qui composent l'urine normale moyenne de l'homme de la densité de 1020.

		Pour 1000 grammes d'urine	Par 24 heures.
Eau		952gr	1243 à 1500
Urée		25,27	28 à 33
Acide urique		0,40	0,52
Extractifs	Acide hippurique	0,50	0,65
	Créatinine	0,76	0,95
	Créatine	0,04	0,05
	Xanthine et autres corps extractifs indéterminés	0,04	0,052
Matière colorante et extractifs dont il est difficile de la séparer		4,5	5,850
Acide oxalique		Traces.	Traces.
Phénols sulfatés			
Indoxyl et scatoxyl sulfatés			
Acide paroxyphénilacétique			
Glucose			
Mucus			
Acide gras. Glycérophosphates			
Albumine			
Chlorure de sodium		10,5	13,65
Sulfates alcalins		3,1	4,03
Phosphate calcique		0,31	0,40
— magnésique		0,45	0,58
— alcalins		1,43	1,86
Sels ammoniacaux		0,70	0,91
Acide silicique O, CO^2, Az		*Traces.*	»

CHAPITRE II

SIGNES TIRÉS DES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET ORGANOLEPTIQUES ET PROCÉDÉS DE CONSTATATIONS

§ 1. **Etat normal.** — *a)* L'urine normale a une odeur *sui generis*, désagréable mais non fétide, due aux acides volatils, phénique, taurylique, damalurique, damolique; une saveur salée et âcre; une couleur d'un jaune pâle, plus foncée le matin, un peu moins après l'ingestion des boissons exclusivement ou fortement aqueuses. Les boissons alcooliques, le café ou

le thé en excès, les aliments dits échauffants, gibier, truffes, etc., lui donnent une coloration tirant plus ou moins sur le rouge.

b) Le volume de l'urine est très variable à l'état normal en raison de la température et de l'humidité atmosphériques du travail surtout musculaire mais aussi intellectuel. De 1400 à 1500 centimètres cubes, il peut sans état morbide atteindre 2 litres à 2 litres 1/2 ou s'abaisser à 1 litre et moins ; il s'accroît pendant une ou deux heures après le repas et au sortir du lit, par le changement de température et l'activité musculaire augmentant les déchets, le minimum est pendant la nuit : 77 centimètres cubes par heure après midi, 58 pendant la nuit, 69 pendant la matinée (Vogel). Il augmente par l'ingestion abondante de l'eau et surtout des boissons diurétiques thé, café, bière, par l'alimentation très azotée, par l'accroissement de tension dans les glomérules et diminue par les conditions opposées.

La quantité de l'urine dépend de la quantité d'eau ingérée, et de celle qui est éliminée par la peau et les poumons, variations réglées par les vaso-moteurs et les nerfs sécrétoires cutanés et rénaux et provoquées par la température extérieure modifiant soit en plus (chaleur), soit en moins (froid) la transsudation cutanée et pulmonaire.

L'eau, en partie fournie par l'hydrogène organique dans les échanges nutritifs, plus abondante que l'eau des aliments chez les animaux privés de boisson, dépasse à l'état normal de 1/10 à 1/20 la quantité d'eau ingérée.

§ 2. Procédés d'appréciation des qualités physiques. — a) *Volume.* — L'urine des vingt-quatre heures sera recueillie sans perte aucune dans un vase gradué, le sujet étant autant que possible dans des conditions moyennes au point de vue de la quantité des boissons ingérées et de la sudation. A l'heure où l'on commencera à mesurer les urines, celle qui est contenue dans la vessie sera évacuée et rejetée; à partir de ce moment, toute celle qui sera émise sera gardée, et le lendemain, à la même heure, avant la mensuration, la dernière urine contenue dans la vessie sera ajoutée à celle à mesurer.

b) *Densité.* — Elle varie en sens inverse de la quantité émise entre 1010 et 1020, est le plus souvent de 1013 à 1018. Elle est appréciée sur le mélange de toutes les mictions de la journée (à moins qu'on ait à rechercher les modifications particulières de l'urine de la nuit, ou du repas), au moyen d'un aréomètre à tige mince pour que les variations déterminent des déplacements étendus, gradué entre 1000 et 1100 (l'eau valant 1000).

L'aréomètre étant construit pour une température de 15 degrés, il faut corriger les résultats obtenus si l'urine est à un degré différent.

D'après Neubauer, une urine d'une densité de 1020 à + 15 degrés a une densité de 1021 à + 12 degrés et une densité de 1019 à + 18. Il est, d'ailleurs, très facile de ramener l'urine à la température de 15 degrés.

L'aréomètre ne peut flotter librement que s'il est loin des parois du vase. Il faut le laisser s'immobiliser après les oscillations qu'on lui imprime en le plongeant dans l'urine dans un vase large, préférablement.

Pour lire le degré, il faut placer l'œil à la hauteur de la surface du liquide, dans le plan de la ligne inférieure délimitant l'anneau d'attraction du verre de la tige et passant par la surface du liquide, ce qui se reconnaît quand on ne voit plus le bord postérieur de cet anneau et que la surface du liquide apparaît circulaire, et non sous la forme d'une ellipse, ce qui a lieu si l'on ne se met pas dans ces conditions.

c) La densité permet d'obtenir le chiffre de l'eau et des matériaux solides à une approximation suffisante.

En multipliant par 2,33 le nombre formé des deux derniers chiffres du degré aréométrique, on obtient le poids des matériaux solides de 1000 grammes d'urine à 1 ou 2 unités près (Neubauer), et par soustraction celui de l'eau.

Pour une appréciation plus rigoureuse, on emploiera le procédé de Magnier de la Source, plus pratique que la dessiccation au bain-marie ou à l'étuve.

On pèsera exactement dans un verre de montre taré 1 ou 2 grammes d'urine, mélange d'une miction de vingt-quatre heures, et on placera le tout sous une cloche, sur un triangle de verre, au-dessus d'une soucoupe contenant de l'acide sulfurique.

Au bout de trente-six heures, la dessiccation est achevée, le verre de montre est pesé et le poids de la tare défalqué.

Le poids du résidu sec pour vingt-quatre heures est à l'état normal de 50 grammes.

§ 3. Signes tirés des modifications à l'état pathologique de la densité et du poids du résidu solide de l'urine. — La densité et ses variations donneront des présomptions suffisantes sur la quantité plus ou moins forte de tel ou tel ou de plusieurs principes, après une première analyse plus rigoureuse fournissant des données sur la nature de ces principes, surtout dans le diabète sucré.

La diminution de volume coïncide en général avec une augmentation de la densité, mais non constamment, ni proportionnellement.

a) Dans les fièvres inflammatoires (pneumonie, rhumatisme), et au début des fièvres infectieuses, le volume est diminué, tombe à 1000 et souvent beaucoup moins avec augmentation de la densité à 1024, 1026 et plus. Dans les premières, elle reste telle avec des oscillations ; dans les secondes, si la forme est grave, hyperthermique ou ataxo-adynamique, la densité diminue proportionnellement à la gravité et à la diminution des matières solides et peut tomber à 1012, 1008, surtout dans les cas mortels, mais avec de nombreuses exceptions, car on l'a vu dans des cas graves, chez le même sujet, osciller entre 1011 et 1021, et dans des cas mortels s'élever à 1021 et 1028 dans le cours de la dothiénentérie. Au moment de la défervescence, la quantité augmente notablement, soit brusquement, soit pendant toute sa durée, ce qui explique que la densité reste faible malgré l'accroissement total des matériaux solides.

b) La glycosurie amène une augmentation de la densité d'autant plus forte qu'il y a plus de sucre dans les urines et que la polyurie est moindre. L'excès d'urée qui se rencontre simultanément souvent peut y contribuer. La densité des urines glycosuriques ou azoto-glycosuriques peut s'élever de 1030 à 1060 et plus. Chez

un sujet polyurique (voy. plus loin), la constatation d'une densité élevée doit faire penser à la glycosurie et à l'azoturie.

c) La diminution extrême de la densité avec polyurie portera l'attention du côté du diabète insipide ou du côté d'une néphrite interstitielle commençante. La densité ne peut être accrue dans la néphrite parenchymateuse que si simultanément, avec plus ou moins d'albumine, l'urée est encore en quantité presque normale, sinon le poids spécifique de l'urine sera diminué plus ou moins, malgré la présence de l'albumine.

La diminution de densité, malgré l'olygurie, existera dans la néphrite interstitielle à une période avancée, à la fois par défaut d'urée et peu d'abondance ou absence d'albumine.

d) Le poids des matériaux solides dans la dothiénentérie, de gravité modérée, reste à peu près normal : de 50 à 52 grammes environ. Dans les cas graves, il diminue, tombe à 45 ou même bien au-dessous de 30, 20, 15 même, surtout dans les cas mortels (A. Robin). Dans tous les cas, il augmente beaucoup au moment de la défervescence. Cette augmentation se manifeste même un ou deux jours avant que la descente commence à se prononcer. Le poids monte à 54, 56 et peut s'élever jusqu'à 60 pendant les premiers jours de la convalescence, pour s'abaisser ensuite un peu au-dessous de la normale (A. Robin). Dans toutes les maladies virulentes et infectieuses, les mêmes relations existent probablement entre la gravité et le poids des matériaux solides.

e) Dans les maladies inflammatoires, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, il reste normal ou à peu près avec des oscillations en plus ou en moins. Il s'élève un peu au moment de l'urine critique de la défervescence.

f) Chez les diabétiques, il peut s'élever à 60, 100 et même 200 ou 300 grammes.

§ 4. Influences physiologiques qui modifient la quantité des urines. — Elle est proportionnelle à la pression artérielle. Elle diminue par une ligature incomplète de l'artère rénale qui l'abaisse proportionnellement à l'obstacle (Goll) par une saignée qui a le même effet (Cl. Bernard).

Elle augmente par l'injection dans les veines de la solution de chlorure de sodium à 6,5 pour 1000, proportionnellement à la quantité introduite et à l'augmentation de pression ; par la ligature simultanée des carotides, des crurales et des brachiales, d'où hypertension énorme. La sécrétion est de 12 grammes par minute après cette ligature chez le chien. On la réduit à 4 grammes par une saignée abondante.

L'ingestion abondante d'eau l'augmente par accroissement de tension, ainsi que la section du grand splanchnique, cause d'hypertension dans l'artère rénale (Cl. Bernard) ; elle diminue par l'excitation du bout périphérique de ce nerf. La polyurie expérimentale résulte de la piqûre du

plancher du quatrième ventricule en un point situé au-dessus du point glycogène, probablement par excitation des nerfs sécrétoires du rein, et peut-être par action vaso-constrictrice, tonique, des artérioles glomérulaires.

La polyurie émotive, celle qui suit le coït, sont d'origine nerveuse. Dans le premier cas, il s'agit d'une action indirecte des centres psychiques et sensitifs sur les centres vaso-moteurs et sécrétoires.

Le passage d'un milieu chaud dans un milieu froid la provoque en raison d'une action réflexe des nerfs sensibles cutanés sur les nerfs rénaux, et par l'hypertension artérielle des organes internes suite de la contraction des artérioles cutanées.

La polyurie physiologique dépasse rarement deux litres en vingt-quatre heures.

Elle est toujours transitoire et moins prononcée pendant la nuit, et n'amène pas d'autres changements chimiques qu'une quantité plus considérable d'eau, et, par suite, une diminution proportionnelle des autres principes, sauf l'urée, qui augmente en quantité absolue quand la polyurie est provoquée par des boissons abondantes.

§ 5. Signes tirés des modifications dans la quantité des urines.

— I. *Oligurie et anurie.* — A. Définition. Caractères. — L'oligurie est la diminution plus ou moins marquée, l'anurie la suppression de l'urine, soit par obstacle à l'excrétion, soit par défaut de sécrétion. La quantité peut se réduire à des degrés divers jusqu'à quelques gouttes ou parfois se supprimer complètement pendant un ou plusieurs jours avec grand danger d'accidents mortels, puis parfois se rétablir. Exceptionnellement la quantité peut être faible ou même nulle pendant plusieurs jours, sans accidents mortels.

B. Signification et pathogénie dans les diverses maladies. — *a)* La compression des uretères par une tumeur enclavée dans le petit bassin peut produire l'oligurie et l'anurie.

Dans ce cas se produisent les symptômes d'hydronéphrose (voy. ces signes) et après un temps variable suivant la tolérance des centres nerveux du sujet, 3 à 14 jours, des accidents urémiques (voy. t. I, p. 569).

b) L'anurie peut s'observer chez les sujets qui auraient des calculs des deux côtés, lesquels se seraient engagés en même temps, d'où l'obstruction totale des deux uretères, les deux reins étant primitivement sains anatomiquement. Le cas, très rare, serait soupçonné par le caractère bilatéral des douleurs chez un sujet n'ayant pas eu des signes de néphrite calculeuse antérieure pouvant faire penser qu'un des reins était déjà nul pour la sécrétion.

c) Dans la colique néphrétique de cause unilatérale (voy. t. II, p. 700) on observe une diminution considérable des urines qui

deviennent troubles, fortement chargées en urates, non seulement par l'obstacle complet ou presque total du passage de l'urine, car l'autre rein pourrait suppléer celui dont les fonctions sont empêchées ainsi qu'après la néphrectomie, mais par une influence nerveuse réflexe d'inhibition sécrétoire proportionnelle en général à l'intensité des douleurs.

Les dangers d'accidents urémiques ne sont pas extrêmes quand le peu d'urine rendue est très chargée en principes excrémentitiels, et même, s'il y a anurie, elle dure rarement assez pour les produire.

Legueu et Merklen nient l'anurie totale réflexe dans tous les cas où il n'y a pas de véritable colique néphrétique, mais seulement quelques douleurs rénales peu intenses, ou dans ceux où elles cessent bientôt, ainsi que les besoins pressants d'uriner. L'anurie prouve pour eux l'altération antérieure d'un rein et l'enclavement du calcul oblitérateur à l'entrée de l'uretère du rein sain, sans chance d'élimination et avec danger pressant.

Les douleurs intenses sont la condition nécessaire de l'anurie réflexe et lui enlèvent sa gravité, car elles démontrent l'émigration et, dès le calcul dans la vessie, la sécrétion se rétablit très activement.

Il se produit une décharge abondante d'abord de l'urine accumulée derrière l'obstacle, puis les deux reins fonctionnent très activement, éliminant une urine riche en matériaux excrémentitiels. Simultanément avec l'ischurie et l'anurie calculeuse réflexe vraie pendant la colique, il y a toujours des besoins impérieux incessants d'uriner, que la quantité émise soit faible ou nulle.

d) Toutes les maladies aiguës fébriles réduisent la quantité des urines parfois à 150 ou 200 centimètres cubes, mais non toujours proportionnellement à l'élévation de la température centrale, constamment en raison de la gravité de l'état déterminé par les poisons microbiens ou de désassimilation.

Malgré la sécheresse de la peau, il y a une déperdition active d'eau par la transpiration insensible, en proportion de l'hyperthermie.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, les sueurs abondantes produisent l'oligurie à un très haut degré. Les déchets anormaux, urates, leucine, tyrosine, créatinine en excès, et autres indéterminés, ont un coefficient de diffusibilité par le rein moins élevé que les principes normaux, quoique quelques-uns, comme l'acide urique, soient éliminés en excès. La dothiénentérie présente surtout ce phénomène. Dans le choléra asiatique, il y a oligurie croissante, proportionnelle à la gravité des symptômes jusqu'à

anurie complète. Les selles copieuses y contribuent en concentrant le sang, mais avant l'action de cette cause, l'anurie est absolue, parfois par une action d'inhibition sécrétoire due aux toxines, et surtout à l'absence de pression suffisante dans le sang artériel. Le rétablissement desurines au moment de la réaction, alors que le sang n'a pas encore eu le temps de se reconstituer, en donne la preuve. Si elle est intense et grave, elles peuvent diminuer après s'être rétablies en raison de l'hyperthermie et de l'adynamie.

e) Toutes les lésions des reins qui altèrent profondément les éléments anatomiques dans une grande étendue entraînent l'oligurie. Si la néphrite interstitielle produit d'abord un effet contraire, c'est que les éléments sécréteurs ne sont pas encore lésés et qu'il y a hypertension artérielle. Mais une fois l'endothélium largement compromis, la filtration aqueuse devient insuffisante dans les formes parenchymateuses comme interstitielles.

f) Il est une forme d'oligurie et d'anurie se prolongeant des journées entières, souvent plusieurs jours, justiciable exclusivement des troubles du système nerveux ; c'est celle qui s'observe chez les hystériques probablement par action sur les nerfs sécrétoires. L'anurie totale est dans ces cas relativement très rare, accompagnée certainement d'élimination supplémentaire de l'urée par l'intestin, et souvent les vomissements, avec dépérissement et impossibilité d'alimentation, sans accidents urémiques, en raison de la production très faible de principes excrémentitiels et des voies de suppléance. (J'ai constaté la possibilité de l'élimination supplémentaire stomacale dans un cas d'anurie mécanique.)

g) L'hypertension veineuse du rein, coïncidant toujours avec une hypotension artérielle, diminue notablement la sécrétion dans tous les cas d'asystolie et par ses causes diverses (voy. t. II, p. 220 et 225), surtout dans l'insuffisance mitrale tricuspide et à la période ultime de l'artério-sclérose.

h) Dans la péritonite par perforation, l'étranglement interne ou l'obstruction intestinale, l'urine se supprime souvent ; cela coïncide avec une dépression profonde des forces et une température de collapsus, constitue un signe très grave et résulte d'un réflexe inhibitoire.

Le mécanisme par irritation violente du tube digestif peut être le même pour l'anurie des empoisonnements aigus (sublimé, arsenic, champignons), dont quelques-uns agissent aussi par les selles et la spoliation séreuse.

i) Les pertes abondantes de liquide, comme dans la formation

rapide d'épanchements séreux (ascite, hydrothorax), entraînent par compensation, probablement aussi par le mécanisme de la diminution de la tension artérielle, une diminution de la quantité des urines. La diarrhée agit de même.

II. *Polyurie et Pollakurie.*— A. Définition.— La polyurie est l'augmentation de la quantité totale des urines sécrétée par les vingt-quatre heures.

La pollakurie est la fréquence anormale des mictions. Ces deux phénomènes coexistent souvent, la surcharge de la vessie exigeant leur émission plus fréquente ; mais la pollakurie peut exister sans polyurie, et celle-ci sans la première par suite de l'augmentation de la capacité de la vessie, suite de la distension habituelle.

La pollakurie, à son plus haut degré, appartient surtout aux sujets qui ont une cause d'irritabilité exagérée de la muqueuse vésicale : cystite purulente, de cause quelconque ou liée à la pyélite, ordinairement calculeuse, et à la tuberculisation des reins, surtout à la tuberculisation vésicale.

La pollakurie s'observe même dans des cas où il y a rétention d'urine et urination par regorgement, à des intervalles très rapprochés, avec coexistence fréquente de lésions rénales.

B. Caractères et signification de la polyurie dans diverses maladies. — Les modifications qui se produisent dans les urines pendant la défervescence ou dans les heures ou les jours qui la suivent consistent souvent dans une augmentation considérable de volume avec modifications chimiques à étudier plus loin (polyurie critique).

a) La pneumonie présente le plus souvent la polyurie abondante produite brusquement et passagère pendant un jour ou deux à cette période.

b) Dans la fièvre typhoïde, elle est moins intense mais plus prolongée, se montre un peu avant ou dès le début de la défervescence (Murchison et Robin), parfois deux jours avant dans les cas guérissables quoique graves, est beaucoup plus abondante et hâtive quand on emploie les bains froids. Eichhorst l'a vue se prolonger trois semaines après la défervescence.

c) Dans le typhus à rechute (Lecorché), la polyurie existe pendant le premier accès d'hyperthermie qui dure deux ou trois jours ; elle dépasse très rarement deux litres. Les urines diminuent au contraire, deviennent rares au moment de la première défervescence en raison de la diarrhée et des sueurs, puis la quantité des urines augmente graduellement, s'accroît encore pendant le deuxième paroxysme et persiste pendant la conva-

lescence pendant plusieurs jours. Lorsqu'elle ne diminue pas ensuite on peut craindre un troisième paroxysme.

d) La polyurie résulte de la présence dans le sang d'un excès de glucose. Elle pourra se produire temporairement comme cette cause ; dans le diabète sucré, elle est permanente. Richet, injectant dans les veines des chiens une solution de 44 grammes de glucose, vit la quantité d'urine de 28 centimètres cubes en trois heures monter à 364 centimètres cubes dans la demi-heure qui suivit. Pour provoquer la polyurie d'une façon marquée, il suffit d'en injecter de 0 gr. 50 par kilogramme du poids de l'animal. Le sucre dans la circulation provoque l'appel vers les vaisseaux intestinaux d'une grande quantité d'eau par son affinité de solubilité, d'où pression exagérée dans les artères glomérulaires et hypersécrétion. En outre, le glucose comme l'urée et le chlorure de sodium est très dialysable et entraîne avec lui une grande quantité d'eau.

Dans le diabète glycosurique, la polyurie est constante, variable de 3 à 30 litres et plus, suivant la gravité et la rapidité d'évolution de la maladie. Elle augmente par l'ingestion du sucre, des féculents, diminue par le régime azoté, cesse si le sujet est atteint d'une maladie fébrile ou tombe dans la cachexie profonde.

La diminution favorable de la quantité d'urine émise se produit d'abord la nuit. Les mictions restent longtemps abondantes après les repas. Le plus souvent la quantité d'urine rendue est exactement égale à l'eau ingérée. Dans quelques cas, elle serait supérieure d'après Senator et Vogel par formation exagérée de l'eau dans les échanges interstitiels ou transitoirement par diminution de l'eau qui imbibe les tissus. La suppression des sueurs y contribue. La polyurie est en rapport direct avec la quantité de sucre contenue dans le sang et éliminée dont elle suit les oscillations (voy. Glycosurie).

e) La polyurie glycosurique peut être liée à diverses lésions cérébrales portant sur le plancher du quatrième ventricule (tumeurs surtout, parfois hémorragies), amenant la lésion du centre glycogène (voy. t. I, p. 275), ou agissant sur lui à distance.

f) La polyurie simple, non sucrée peut avoir une pathogénie plus variée encore. La quantité des urines peut être modérée ou énorme, jusqu'à 30 litres par jour. L'urine est très peu chargée en principes excrémentitiels et salins, cependant la somme totale de l'urée est en général supérieure à l'état normal et, dans quelques cas, beaucoup plus considérable. On peut, dans ces cas rares, regarder ce symptôme comme lié à une azoturie consomptive. Il y a de grandes oscillations dans la quantité d'urine en rapport avec

celles de l'urée produite. La polyurie insipide paraît résulter d'un trouble de nature encore inconnue des centres ou nerfs sécrétoires du rein.

Le diagnostic de polyurie essentielle ne pourra être posé que quand on aura la conviction que le symptôme n'est lié à aucune lésion cérébrale ou cause d'excitation périphérique permanente du système nerveux.

g) Les hémorragies cérébrales, les tumeurs dans diverses régions de l'encéphale et surtout lésant le plancher du quatrième ventricule, principalement néoplasme du plexus choroïde, peuvent produire une polyurie variable d'abondance, parfois passagère ou intermittente, le plus souvent permanente et très abondante, parfois en intéressant directement le centre sécrétoire du rein. Si la lésion est plus ou moins éloignée (tumeur siégeant dans un des lobes antérieurs, obs. pers.), il s'agit du retentissement propagé à distance à ce centre.

h) Dans certains cas d'excitations d'origine périphérique, lésions des voies d'excrétion urinaire, kystes de l'ovaire (Perroud), c'est une action réflexe sur ce même centre qui détermine la polyurie.

i) L'artériosclérose produit la polyurie par hypertension quand elle affecte une grande étendue du système artériel. Une fois l'athérome produit avec perte de leur élasticité, c'est l'hypertrophie du cœur qui en est la cause.

Quand l'hypertension est encore simplement fonctionnelle, la polyurie est utile comme éliminant les déchets en excès dus au fonctionnement exagéré du système nerveux ou musculaire (voy. t. II, p. 350).

j) La polyurie est constante au début de la néphrite interstitielle, souvent consécutivement à l'hypertension artérielle générale.

Elle devient très marquée quand commence à se prononcer la lésion scléreuse, accroissant encore la tension glomérulaire, peut-être surtout par excitation réflexe des vaso-moteurs. La quantité d'urine peut être de 2 à 6 litres, inférieure à la polyurie diabétique.

Ce signe est important, surtout joint à l'hypertrophie cardiaque et au bruit de galop.

k) Elle est aussi un des symptômes initiaux de la dégénérescence amyloïde du rein (voy. Albuminurie et Dépôts urinaires), la lésion commençante ne produisant qu'une excitation réflexe.

l) Dans l'ictère, les sels biliaires qui augmentent la tension artérielle provoquent la diurèse, mais à un beaucoup moindre degré que le sucre.

m) La déeharge qui suit la terminaison de la eolique néphrétique, amenant une polyurie transitoire, est due à l'élimination des prineipes exerémentitiels non éliminés pendant la erise.

n) Les poisons qui provoquent l'anurie, introduits dans le sang en grand exeès par absorption intestinale, peuvent, lorsque la quantité est moindre, non rapidement mortelle ou eompatible avee la guérison, déterminer la polyurie (aeide arsénieux, sublimé, sels métalliques, nitrate et ehlorate de potasse, aeide oxalique, ete.), entraînant avee eux une grande quantité d'eau ou s'éliminant unis aux alealis de l'éeonomie.

o) L'hystérie produit habituellement la polyurie après les erises avee aeeompagnement de modifieations partieulières de eomposition (voy. Variations des phosphates urinaires).

p) La polyurie peut être temporaire et survenir par aeeès à la suite des erises épileptiques et parfois, ehez les rhumatisants névropathes, eomme un symptôme passager remplaçant momentanément d'autres déterminations morbides.

q) La polyurie à la suite des douleurs intenses, à la fin des aeeès, pendant leur durée ou pendant leur intermittenee, est d'origine nerveuse. Celle qui suit la eolique néphrétique (voy. t. II, p. 700) est en partie justieiable de eette influenee.

r) Les aeeès d'asthme peuvent être aeeompagnés ou suivis d'une polyurie très passagère ou persistant plusieurs jours.

§ 6. **Elimination de diverses substances par les reins dans les cas pathologiques.** — On a eherehé à déterminer le degré d'altération des reins dans les néphrites par la rapidité plus ou moins grande et la durée de l'élimination de eertaines substanees faeiles à déeeler dans l'urine, eomme eertaines matières eolorantes innoeentes introduites dans la eireulation par voie sous-eutanée. Aehard et Cassaigne ont employé dans ee but le bleu de méthylène (5 eentigrammes).

L'élimination normale de eette substanee eommenee environ une demi-heure après l'introduetion et dure trente-six à quarante-huit heures.

D'après ees auteurs, dans tous les eas de néphrite l'élimination est retardée et prolongée.

D'après Bard, ee résultat n'appartiendrait qu'aux néphrites interstitielles ; au eontraire, dans les néphrites épithéliales, l'élimination serait plus préeoee et terminée plus vite, par aeeroissement de perméabilité rénale qui serait pour lui la cause de l'albuminurie.

Lépine a révoqué en doute, au moins dans l'état aetuel des eonnaissanees à ee sujet, la valeur de ee mode d'investigation.

CHAPITRE III

DE L'HÉMATURIE

§ 1. **Définition. Diagnostic du symptôme.** — L'hématurie est l'émission de sang mélangée à l'urine. L'hémoglobinurie (matière colorante sans les stromas) constitue un signe différent.

En général, dans l'hématurie le sang existe dans l'urine en proportion telle qu'il est facile à reconnaître par la coloration caractéristique d'un rouge plus ou moins foncé. Mais il faut que l'examen soit fait immédiatement, car l'acidité ou l'alcalinité de l'urine ne tarde pas à donner à l'hémoglobine une teinte brune enfumée ne rappelant nullement celle du sang.

La couleur rouge se conserve plus longtemps dans les urines neutres ou naturellement très légèrement alcalines.

Sauf dans les cas où le sang abondant ne peut être méconnu, on pratiquera l'examen microscopique.

Les hématies seront faciles à reconnaître, soit simplement dans une goutte du liquide urinaire, si la quantité du sang est assez grande, soit dans le dépôt collecté par le repos au fond d'un long verre, de la forme d'un verre à champagne.

Les stromas des hématies seront reconnus, malgré leurs altérations (état crénelé ou globuleux semblable aux formes décrites t. I, p. 180).

L'hémoglobine et ses dérivés (voy. t. I, p. 192) pourront être reconnus par le spectroscope, et la première par la réaction indiquée t. I, p. 192. Une petite quantité d'hémoglobine diffusée peut teindre une grande quantité d'urine, avec des teintes variables : rouge clair, rouge rosé, sirop de groseille, rouge éclatant, orange, rouge noir, brun rouge, couleur de fumée, de suie, de marc de café.

Une réaction due à Yvon décèle une quantité d'hémoglobine faible, et peut être recherchée sur le dépôt ou sur l'urine elle-même, suivant la quantité de ce pigment. En chauffant le liquide avec de la potasse, on obtient une coloration brune avec reflets verdâtres par réflexion, due à un précipité d'hématine qui se dissout dans l'acide acétique en donnant une teinte rouge qui se décolore peu à peu à l'air (Neubauer). Les colorations rouges dues à la rhubarbe ou au semencontra n'ont pas les mêmes caractères.

L'albumine et ses réactions s'observent toujours dans les urines hématiques, avec hématurie.

L'acide phénique colore les urines en noir, mais avec nuance plus verte que l'hématine, et l'odeur caractéristique de cet acide sera obtenue en traitant l'urine par l'acide sulfurique, ce qui ne permettra pas de confondre cette coloration avec celle due à la présence du sang.

La coloration rouge des urines ictériques sera distinguée de celle du sang par les caractères qui seront indiqués à leur étude.

L'urine mélangée de sang étant abandonnée au repos s'éclaircit, et le dépôt en est rougeâtre, strié de rouge en traînées et lignes ondulées. Si l'urine est purulente, le dépôt jaune est strié de même. Le liquide surnageant reste incolore ou peu rougeâtre. Parfois il y a un dépôt de glaires visqueuses colorées en rouge uniformément ou par stries ou ponctuation. Dans quelques cas, toute l'urine est fortement colorée. D'autres fois le dépôt est, composé de caillots de sang presque pur, mous, faciles à dissocier, ovoïdes ou cylindriques, ou vermiformes, parfois très déliés ou en forme de sangsues. Parfois décolorés, ils revêtent l'aspect de fibrine ou fragments de morceaux de chair, distincts des débris de néoplasmes, rares, reconnaissables au microscope.

§ 2. **Caractères et signification de l'hématurie dans les diverses maladies.** — Le diagnostic, après la constatation du sang, devra tenir un compte important des accidents concomitants et des circonstances étiologiques.

I. *Hématurie par altération du sang.* — *a)* Elle s'observe, comme signe grave par le fait d'hémorragie, à la fois par le rein, les bassinets, la vessie, dans la pyohémie puerpérale, le typhus, la variole, la scarlatine, le choléra (Hervieux, Forster, Klebs). Souvent les globules sont rapidement détruits et l'on n'en trouve dans l'urine que des débris, dans la variole, la scarlatine, la rougeole, l'ictère grave, la peste, la fièvre jaune, le scorbut et la fièvre paludéenne grave des pays chauds.

Dans les formes hémorragiques, l'urine est parfois rutilante, mélangée de sang pur. Dans la fièvre bilieuse mélanurique et hématurique (deux formes avec altération variable de l'hémoglobine) pseudo-continue, rémittente, bilieuse, la coexistence de l'ictère explique la dissolution des hématies, car la bile a cette action dans le sang (Kuhne). Cela a fait croire à tort à leur absence. Parfois il s'agit d'une véritable hémoglobinurie (voy. ce signe).

b) L'hémophilie, sur 216 cas réunis par Grandidier, fut 111 fois accompagnée d'hématurie. Le diagnostic est indiqué par la

fréquence des hémorragies par d'autres voies, sans autres symptômes morbides.

c) Dans la leucocythémie où les hémorragies sont liées à l'oblitération des vaisseaux, Isambert a noté deux fois l'hématurie due à cette altération, soit dans les reins, soit dans les voies urinaires.

d) Un certain nombre de cas de purpura ont été accompagnés d'hématurie, mais on n'a pas déterminé à quelle forme cela appartenait spécialement.

II. *DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ÉLIMINATOIRE DES HÉMATURIES TRAUMATIQUES.* — Les traumatismes accidentels ou opératoires sur l'urètre, les reins ou la vessie, donnent non de l'hématurie mais un écoulement de sang pur, et en dehors de la miction. L'étiologie ne peut être douteuse. Ce seront des urines soit simplement teintes avec dépôt d'hématies, soit souvent avec véritables caillots; il n'y aura ni pus ni mucus, au début du moins; la cause sera patente.

Les calculs anciens, rugueux, volumineux, oxaliques surtout et phosphatiques à l'exclusion des lisses, blessent souvent la muqueuse vésicale, gonflée, hyperémiée à la suite des secousses.

Si la muqueuse est peu enflammée, le sang sera en stries ou caillots sans pus ni mucus ; si elle l'est, le pus sera mélangé avec ces sécrétions.

Le diagnostic avec les hématuries d'ordre médical reposera : 1° sur l'étiologie occasionnelle : équitation, cahots de voiture, marche forcée, et sur la liaison évidente à ces causes, disparition par le repos, l'urine redevenant claire ou simplement muco-purulente; 2° sur le siège de la douleur se faisant sentir à l'extrémité antérieure de l'urètre, parfois comme une lancée, un coup d'aiguille au moment du traumatisme, les douleurs habituelles sourdes, par accès, ayant le même siège ou siégeant au périnée ; 3° sur les signes rationnels du calcul, arrêt brusque dans la miction par son interposition devant l'orifice, et surtout recherche par le cathétérisme du choc caractéristique.

III. *HÉMATURIES D'ORIGINE RÉNALE.* — *a)* L'hématurie par lithiase rénale, tantôt se produira après ou pendant le cours d'une colique néphrétique ; elle sera isolée ou aura été précédée pendant un temps plus ou moins long de petites hématuries. Le calcul permettra la filtration du sang dans les petits espaces que laissent ses rugosités avec une très petite quantité d'urine trouble, et surtout avec l'urine abondante de débâcle qui se produit à la fin. Dans ce cas, le sang est en stries ou petits caillots mélangés à des dépôts uriques formant un magma trouble, mais où

l'on pcut très bien les reconnaître, du volume d'un grain de mil ou unc lentille ou en cylindres, mais irréguliers et pas trop fins.

Les hématuries d'une autre variété s'observent quand les tubes urinifères des pyramides de Malpighi sont farcis de petits caleuls, surtout oxaliques plus ou moins anguleux qui, sous l'influcnee des eauses occasionnelles, de congestion rénale, boisson exagéréc surtout aleoolique, excès de fatiguc physique, sont déplacés par le liquide et déchirent les parois congestionnécs des tubes. Ces hémorragies sont très peu abondantes, les caillots sc précipitent au fond du vase en petits filaments plus fins que dans le eas précédent, parfois régulièrement cylindriques, visibles à l'œil nu, comme de pctits vermisseaux au fond du verre. Ces hémorragies parfois assez répétées pour rendre les malades profondément anémiques et amaigris, accompagnées de douleurs sourdes dans la région rénale, peuvent faire croire à un cancer ou des tubereules rénaux, surtout quand il se produit unc pyélite ealculeuse suppurée qui amène la cystite avee ténesme simulant tout à fait les urines de la tubereulose rénale en voie de ramollissement ou la cystite hémorragique. On invoqucra les signes suivants :

1° L'émission des ealculs souvent de très petit volume d'oxalate de ehaux, à rechercher avee soin dans le dépôt urinaire et reconnaissables faeilement (voy. Dépôts urinaires);

2° L'absenee de baeilles de la tuberculose ;

3° Les signes de la pyélite, fréquente dans ces cas (voy. ces signes);

4° Les douleurs rénales et non exclusivement vésicales ;

Pour le diagnostie d'avee la cystite simple ou tuberculeuse.

Les hématuries dues au eancer du rein, au début peuvent être semblables, mais il s'agit de sujets présentant souvent des signes d'atteinte plus profonde de la nutrition, et on ne trouve jamais de pctits calculs dans les dépôts urinaires. Plus tard, les hématuries du cancer sont toujours plus abondantes et composées de sang plus pur.

Le diagnostic différentiel avee les hémorragies dues à la cystite reposera sur l'absence des conditions étiologiques de la cystite hémorragique : blennorragie, exceptionnellement colibacillose reeonnue par la présence des microbes, le défaut de cellules épithéliales de la vessie earactéristiques grandes (12 à 20 μ), irrégulières, en poire, en raquette, ovoïdes avec gros noyau. S'il n'y a pas de pyélite, que les urines ne soient ni muqueuses, ni purulentes, et qu'il n'y ait aueun traumatisme ou lésion du eanal. les probabilités d'hémorragie caleuleuse rénale augmenteront.

La forme des eaillots très ténue, quoique visible à l'œil nu,

représentant des moules des eanaux de Bellini, fibrineux, contenant des globules sans véritables moules mieroseopiques et sans gaine d'épithélium eomme dans la néphrite aiguë profonde, serait un indiee très valable.

b) *Hématuries par obstacles à la circulation des reins.* — *α. Thromboses des veines rénales.* — Elles sont rares, peuvent s'observer dans les états eaeheetiques ou la septieémie puerpérale, l'athrepsie des nouveau-nés. L'obstaele partiel à la eireulation est l'origine d'une hypertension artérielle eireonvoisine qui amène des ruptures.

β. On pourra penser à un infaretus hémorragique par embolie s'il se produit brusquement une douleur lombaire unilatérale avec hématurie et albuminurie dans le eours d'un rhumatisme artieulaire aigu, avee endoeardite ou ehez un sujet atteint d'athérome artériel. Ces infaretus sont en général très limités et les hématuries peu abondantes.

Le diagnostie reposera sur l'absenee des signes d'hématurie d'origine vésieale (voy. ees signes) sur eeux pouvant faire penser à une embolie, l'absenee de signes de néphrites, d'albuminurie persistante et le earaetère très passager des hématuries.

e) *Hématurie dans la néphrite aiguë.*— Parfois abondante dans la forme hémorragique eatarrhale du mal de Bright.

Par l'aetion du refroidissement brusque de la peau, parfois sans autre eause, ou ehez les aleoolisés, les buveurs de bière en exeès, ou surtout à la période de desquamation de la searlatine, l'urine devient inopinément rare, épaisse, brune, noirâtre, rosée ou rouge, suivant la proportion de sang; parfois eomme de la lavure de ehair, d'un rouge plus ou moins sale. Les sédiments eontiennent les eylindres fibrineux (voy. Dépôts urinaires) et beaueoup d'hématies.

Très souvent s'y joint une desquamation aetive ; des tubes urinifères, *tubuli contorti*, anses de Henle, ou tubes droits dont les produits apparaissent au mieroseope dans le dépôt en éléments isolés, ou sous forme de gaine, flottent dans le liquide sous l'influenee des déplaeements qu'on lui imprime (voy. Dépôts urinaires).

Le diagnostie n'est pas douteux.

La guérison ou, souvent, le mal de Bright ehronique peuvent en être la suite.

d) La néphrite eantharidienne se révèle de même. Mais il y a en plus une irritation vésieale extrême, des mietions ineessantes aeeompagnées de ténesme, des douleurs vésicales et l'étiologie peut éelairer.

e) Les hématuries de la tubereulose rénale, tantôt sont peu abondantes, pouvant se montrer dès le début par l'envahissement granuleux des parois artérielles, tantôt même à une période peu avaneée sont abondantes, mais présentent surtout ce earaetère, quand la néerobiose graduelle a dénudé et altéré des artères d'un certain ealibre.

Parfois profuses, elles peuvent provoquer la syncope ou même être mortelles, se répéter pendant toute la durée de la maladie; mais bientôt le sang est mêlé de pus et de fragments easéeux.

Au début, le peu d'abondanee du sang peut exiger une déeantation soigneuse de l'urine.

Le diagnostie devra être fait d'abord avee l'hématurie vésieale. Dans l'hématurie rénale, le sang est mélangé avee les différentes portions d'une mietion, et se présente en eaillots eylindriques filiformes ; dans l'hématurie vésieale, le sang est en général rendu à la fin de la mietion, et l'on trouve toujours au mieroseope, dans le dépôt, des eellules de la vessie.

Le pus appartient aussi bien à la pyélite suppurée ealeuleuse, mais elle se manifeste par les graviers rendus, par les symptômes objeetifs de gonflement du bassinet, pereeptible à travers la paroi abdominale. Il appartient aussi aux eystites diverses, mais les signes que nous venons d'indiquer élimineront la vessie.

La présenee de fragments easéeux appartient beaueoup plus souvent à la tubereulose rénale.

Le diagnostie devra être établi en premier lieu par la reeherehe du baeille et des signes généraux de la tubereulisation et de eelle du poumon, et ee n'est qu'ultérieurement qu'on devra reehereher si la lésion siège dans le rein ou la vessie. Le diagnostie avee l'hématurie du eaneer rénal va être indiqué.

f) Les hématuries dans le eaneer du rein existent dans la moitié des eas (statistique de Roberts et Ebstein), appartiennent aux néoplasmes peu eonsistants et vaseulaires, sont souvent provoquées par un traumatisme même léger, mouvement brusque de distorsion du trone, aete d'appuyer la région lombaire contre un corps dur, le dossier d'une ehaise ; souvent par l'uleération des canalieules urinaires ou la rupture de vaisseaux par néerobiose. Les néoplasmes fibreux eonsistants n'amènent l'hématurie que par le fait de la eompression des veinules et tension exagérée eonséeutive dans les artérioles dont le sang se fraie un passage jusqu'aux tubuli.

Ces eonditions variables rendent l'apparition de l'hématurie ineonstante ; quelquefois elle ne se produit qu'à la fin ehez un

sujet qu'on ne soupçonnait pas d'être atteint de cette maladie (cas de Brinton).

Dans quelques cas, l'hématurie est persistante dans les premiers temps seulement, cessant brusquement par intervalle, quand les caillots obstruent l'uretère, pour se reproduire quand ils sont chassés, poussés par la sécrétion de la partie saine de l'organe.

Cette hématurie du début est causée probablement par la compression des vaisseaux, mais sans qu'on puisse se rendre bien compte pourquoi ce symptôme cesse définitivement à un moment donné (Lancereaux).

Tantôt l'hématurie est très abondante, c'est du sang presque pur rendu brusquement en une seule fois ou à intervalles rapprochés. Il en est parfois ainsi quand elle a été provoquée par un traumatisme, sous la forme de caillots vermiformes de gros volume moulés sur l'uretère. D'autres fois, l'hémorragie est moins profuse et brusque, mais l'urine est fortement teintée de sang ou mêlée de caillots abondants de petit volume pendant un temps plus ou moins long.

Dans le premier cas, elle peut entraîner la syncope ; dans les deux, être suivie d'une anémie extrême, d'autant plus irréparable que la maladie est cachectisante par elle-même.

Le plus souvent elle est peu abondante. Le sang est sous la forme de moules très peu volumineux vermiformes. Parfois dans le dépôt urinaire on trouve des cellules de néoplasme qui, isolées, sont difficiles à distinguer de l'épithélium vésical, réunies en petites masses, pourront être déterminées quant à leur nature, s'il reste une trace de stroma ou par le seul fait de leur agglomération.

Le diagnostic est le plus souvent très difficile avec la tuberculisation rénale, quand le néoplasme n'est pas volumineux et n'est pas accessible par la dépression des parois abdominales, encore certains reins tuberculeux bosselés et volumineux pourraient-ils simuler un néoplasme cancéreux.

Dans les deux cas, les hématuries peuvent être abondantes ou répétées, les urines rendues peuvent être plus ou moins purulentes. Cependant, l'hématurie est beaucoup plus constante dans la tuberculisation rénale, et la purulence ne manque jamais, très marquée, tandis qu'elle ne se produit qu'à une période avancée du cancer du rein et seulement quand l'ulcération se réalise, ce qui n'arrive pas toujours avant la mort et jamais avec une production de pus aussi abondante. Le vrai caractère distinctif est l'absence du bacille. Dans tous les cas, il est très difficile d'affirmer si le cancer est vésical ou rénal.

IV. *Hématurie des maladies de la vessie.* — *a)* La cystite devient hémorragique quand elle est d'une intensité extrême comme certaines cystites aiguës blennorragiques. Dans la muqueuse gonflée, des vaisseaux de nouvelle formation très friable se sont créés ; ceux qui existaient ont leurs parois fortement distendues et amincies et leur rupture est facile surtout quand la muqueuse fortement hyperesthésiée est froncée et comprimée pendant les efforts spasmodiques réflexes de la miction, principalement la vessie se contractant sur une petite quantité de liquide. Les conditions étiologiques et les symptômes seront caractéristiques.

b) La cystite chronique, au moment de ses exacerbations, peut être l'origine d'hématurie, mais jamais avec des signes concomitants aussi frappants. Le sujet présentera depuis longtemps des signes d'inflammation de la vessie. Il n'y aura pas d'albuminurie dans les moments où le sang n'apparaîtra pas dans les urines ; il n'y aura pas de cylindres fibrineux vermiculaires, ni de gaines épithéliales, ni de signes de calculs remplissant les canalicules urinaires, ni de colique néphrétique. Le sujet fera remonter sa cystite à une blennorragie antérieure où l'examen de l'urine permettra d'y reconnaître le *Bacillus coli communis*.

Le diagnostic présentera une certaine difficulté avec la tuberculose rénale, mais l'état général, l'examen des poumons, la présence ou l'absence du bacille tuberculeux trancheront la question.

c) Le diagnostic est très difficile entre les hématuries par tuberculisation vésicale et par cystite non tuberculeuse. Les seules différences propres à la première sont :

1° La présence du bacille ;

2° Le début insidieux d'abord et sans signe d'inflammation ni muco-pus abondant dans l'urine ;

3° La coexistence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes, souvent dans les épidydimes avec leurs caractères d'induration noueuse, parfois les signes de tuberculisation de la prostate ou des vésicules séminales ; dans le premier cas augmentation de volume, état bosselé et douloureux au toucher du premier organe ;

4° La non-existence de microbes causes de cystite (gonococcus ou parfois colibacille) ;

5° La gravité croissante des douleurs, des spasmes du sphincter, des envies d'uriner, de la purulence des urines sans les rémissions que présente la cystite chronique. Les douleurs au toucher rectal et au cathétérisme sont plus intenses. Il y a une intolérance plus grande pour l'urine ;

6° L'hématurie tuberculeuse est parfois d'autant plus fréquente et abondante que les lésions sont moins anciennes. Cependant ce caractère n'est pas absolu.

Le diagnostic entre la tuberculose rénale et la tuberculose vésicale et l'affirmation que le rein est pris seul et non la vessie sont très difficiles à établir. La tuberculose rénale isolée sera accompagnée d'hématurie, alors que la vessie ne sera pas encore affectée, que l'urine n'est pas encore purulente et qu'il n'y aura pas beaucoup de ténesme ou pas du tout, ni de douleurs vésicales.

L'envahissement de la vessie devient le signal de douleurs intenses, intolérables, avec spasmes violents, parfois uniquement soulagées par la sonde à demeure ou une boutonnière opératoire.

L'absence de douleur vésicale au toucher rectal du col, au cathétérisme, les urines absolument limpides en dehors des périodes d'hématurie donneraient de grandes probabilités de lésion limitée au rein.

d) Les hématuries sont un des symptômes nécessaires des néoplasmes malins de la vessie, toujours épithéliomas végétants et très vasculaires, plus persistantes, plus constantes dès le début que celles des tubercules vésicaux s'aggravant toujours comme intensité, comme fréquence et abondance, à un degré qui ne s'observe pas dans la cystite tuberculeuse. Le spasme et les douleurs, quoique vifs, ne le sont pas au même degré que dans celles-ci. Le toucher rectal permet bientôt dans le cancer de constater une induration, un épaississement notable de la paroi vésicale chez l'homme. Chez la femme, le doigt pourra après anesthésie être introduit dans l'urètre graduellement dilaté et on reconnaîtra facilement la présence du néoplasme.

Le cathétérisme avec une sonde tant soit peu rigide parcourant l'intérieur de la vessie amènera presque fatalement une hématurie. Le diagnostic sera facile avec la tuberculose rénale qui peut être très hémorragique, mais ne l'est pas constamment au même degré, et avec la même abondance et persistance, et n'est pas provoquée par le cathétérisme. A une période avancée si l'on n'a pas suivi le malade quand la cystite secondaire s'est déclarée, on pourrait hésiter si l'existence de tubercules ailleurs, des grumeaux caséeux contenant le bacille ou le bacille dans le dépôt ne fixaient le diagnostic. Souvent, pour le cancer, des fragments de néoplasmes éliminés permettront d'affirmer la nature de la lésion.

V. *HÉMATURIE PARASITAIRE.* — *a*) Le parasite appelé *Bilharzia hematobia* propre à l'Egypte, la Tunisie et l'Afrique orientale, produit des hématuries sans trouble apparent de la

santé d'abord. Elles sont parfois précédées de signes d'irritation vésicale, de mictions provoquées par des lésions fréquentes, douloureuses, et avec brûlures ou simplement avec démangeaison et ehaleur dans l'arrière-eanal, quand le eol est envahi, ce qui est la régle, et de douleurs vives se déclarant brusquement dans le canal ou au périnée, avee irradiations moins intenses dans l'hypogastre, l'anus, les aines, parfois des érections, symptômes se produisant par accès surtout après les efforts et la marche, signes non constants, immédiats ou de longtemps antérieurs à l'hématurie. Le sang est émis au commeneement ou à la fin des mietions et souvent alors avec douleurs cuisantes. L'urine sanguinolente dépasse rarement une cuillerée, rarement il y a émission de sang pur ; parfois en caillots entravant le jet de l'urine. Très souvent, au début et pendant un ou deux mois, l'urine est claire, normale, et le sang n'y apparaît que sous la forme de points nombreux, d'un rouge brillant de la grosseur d'une tête d'épingle, qui se précipitent par le repos.

Plus tard on trouve les caillots, du pus, des mucosités, de l'albumine, mais jamais de graisse comme dans d'autres hématuries parasitaires.

Le dépôt des urines présente des caillots de toute grandeur et de toute dimension.

L'hématurie est continue avee des rémissions, le sang émis étant beaueoup moins abondant et les mictions moins fréquentes, durant de quelques jours à quelques mois. Rarement l'hématurie cesse eomplètement, mais toujours pour se reproduire, sauf dans quelques cas rares, mais ces cas de guérison complète sont douteux. Les rémissions coïncident parfois avec les grandes chaleurs ou les grands froids, les exacerbations avec le printemps (Lortet, Brault). Dans tous les cas, les douleurs du début s'atténuant, il se produit une tolérance marquée de la vessie.

Outre les rémissions saisonnières, il s'en produit d'irrégulières, et de véritables attaques dont la durée varie (Bouret, Roncière). Pendant les aeealmies, la santé est passable, les fonetions digestives intaetes, quoique le sujet reste amaigri et anémique, il persiste quelques symptômes d'irritation du côté de la vessie avec douleurs, mais moins intenses que pendant les aceès.

Les caillots de toutes formes, ronds, en plaques ou filamenteux, sont remplis d'œufs de Bilharzia, entourés de fibrine, à aspect fibrillaire, disséminés ou agrégés en bloe de 20 à 30.

Les œufs, de 1 à 2 dixièmes de millimètre de long, sont un peu aplatis, ovoïdes ou en navette, munis d'une pointe en éperon, contenant tous un embryon de forme ovoïde quand il est tassé

dans l'œuf, mais dès qu'il en sort sous la forme d'un ver cylindrique à extrémité antérieure conique et postérieure arrondie, dont tout le tégument est muni de cils. Ces parasites ne peuvent vivre dans l'urine, éclosent et se meuvent dans l'eau pure, mais après quelques heures meurent et se dissocient (Lortet et Vialleton).

b) L'hématurie endémique des pays chauds ou hématochylurie s'observe dans tous les pays tropicaux, et présente le symptôme tout à fait spécial des urines tantôt rouges de sang, tantôt d'un blanc laiteux, ces deux aspects se succédant ; parfois rosées ou légèrement sanguinolentes ou bien limpides et naturelles au moment de leur émission, devenant opalines après quelques heures. Très souvent elles sont chyleuses d'emblée, quoique contenant un nombre assez considérable d'hématies et parfois pendant tout le temps de la maladie. D'autres fois la chylurie alterne avec l'hématurie, ou l'hématurie apparaît d'abord seule et l'apparence laiteuse n'est que consécutive, parfois tardivement après plusieurs semaines, en passant par une période où la couleur est rose, fleur de pêcher, couleur de chair ou blanche avec des traînées roses ou rougeâtres ou chocolat, café au lait.

L'aspect varie d'un jour à l'autre et d'un moment de la journée à l'autre. Dans les cas bénins, l'urine du matin est presque naturelle, quoique coagulable par la chaleur. Il en est souvent ainsi au lit. D'autres fois, l'urine est chyleuse la nuit, café au lait ou brune ou hématurique le jour. Très souvent, la couche crémeuse est plus manifeste le soir, sensiblement plus blanche trois ou quatre heures après le repas, plus souvent par un régime animal ou contenant de la graisse. Chez les uns, l'exercice musculaire, le travail quelconque, physique ou intellectuel, rend l'urine plus chyleuse ; chez d'autres, elle la rend sanglante.

L'urine reprend souvent ses caractères normaux pendant une maladie fébrile intercurrente. L'odeur de l'urine est tantôt celle du lait, plus souvent repoussante, sa décomposition ammoniacale est souvent rapide et parfois dans la vessie même.

Les urines chyleuses contiennent à la fois de l'albumine et de la graisse, séparable par l'éther, oléine, palmitine, stéarine, traces de cholestérine et de lécithine, mais parfois souvent seulement après contact pendant douze heures et agitation fréquente. On y trouve par les procédés ordinaires une grande quantité d'albumine, entre 2 et 28 pour 1000, parfois en poids égal à la graisse, celle-ci variant entre 3 et 50 pour 1000 pendant les périodes de la plus grande intensité et beaucoup moins dans le cas d'amélioration.

Quand il y a du sang, il y a de la fibrine, parfois jusqu'à 0,38 pour 100, et l'urine se coagule spontanément, soit en petits caillots isolés, soit comme masse gélatinoïde. Il n'y a jamais de sucre en ne confondant pas avec les cas où existe le diabète. Les hématies déformées (voy. t. I, p. 180) sont abondantes 11.000 par millimètre cube (Crevaux). On trouve quelques leucocytes et la graisse en granulation d'une finesse extrême qui passent à travers les filtres qui parfois s'agglomèrent en sphères de volume variable. Il existe toujours une très grande quantité de cylindres fibrineux transparents, rarement granuleux et rarement aussi contenant des hématies.

Souvent l'accès d'hématurie se déclare sans prodromes, précédé parfois de diarrhée, coliques avec selles sanglantes, douleurs gravatives, rénales, lombaires périnéales avec propagation dans les cuisses, les testicules ou parfois vives douleurs vésicales ressenties dans l'urètre jusqu'au gland, parfois frissons, anxiété, menace de lipothymie au moment de l'hématurie. Les accidents durent plusieurs jours, plusieurs semaines, puis cessent pour se reproduire après un temps très variable, plusieurs semaines, plusieurs mois. Les sujets restent parfois en bonne santé apparente, plus souvent ont une diminution notable du nombre des globules au moment des accès, mais réparent leur sang dans les intervalles ou restent faibles, anémiques, avec malaises dyspeptiques, palpitations et névralgies qui accompagnent l'anémie.

La cause de ces symptômes est la présence dans le sang de la *Filaria Wuchereri.*

Les hématuries commencent ordinairement pendant l'enfance, le plus ordinairement à l'âge de trois ans dans les pays à endémie, mais chez les adultes qui y viennent à un âge plus ou moins avancé, elles peuvent débuter à tout âge.

VI. *Hématurie névropathique et vaso-motrice.*— Décrites par Latour, Gendrin, Parrot, Lancereaux, réalisées expérimentalement par Vulpian par la section des branches du plexus rénal, elles apparaissent à la suite d'une émotion vive ou d'une crise hystérique. Elles se reproduisent parfois périodiquement. Il est probable que dans ces cas il y a une prédisposition créée par une cause d'hyperémie rénale : catarrhe vésical, suppression d'une hémorragie habituelle, calculs dans les calices. Des lésions portant sur le bulbe ou le plancher du quatrième ventricule ont pu amener un trouble vaso-moteur se manifestant ainsi. L'hystérie a pu souvent être invoquée.

Les hématuries supplémentaires peuvent se montrer chez la

femme en remplacement des règles, et exceptionnellement chez l'homme comme remplaçant le flux hémorroïdaire.

CHAPITRE IV

HÉMOGLOBINURIE

A. Définition. — Ce symptôme consiste dans la présence dans l'urine de l'hémoglobine ou de ses dérivés, méthémoglobine, hématine, sans qu'on y trouve simultanément des stromas globulaires.

Tantôt elle résulte d'une altération du sang à cause patente bien déterminable : *hémoglobinurie symptomatique*, tantôt elle est liée à un processus morbide encore très mal défini, *hémoglobinurie essentielle*.

B. Caractères communs aux deux formes. — La coloration anormale de l'urine peut présenter tous les caractères que nous avons indiqués pour l'hématurie, rougeâtre, rouge rutilant, rouge rubis, rouge foncé, brun rouge, noir rouge, noir.

La réaction par la teinture de gaïac est la même que dans l'hématurie, quand l'hémoglobine n'est pas altérée. Le spectroscope montre les bandes caractéristiques de l'hémoglobine ou de ses dérivés. L'examen microscopique démontre l'absence absolue de stromas globulaires.

Parfois la matière colorante non dissoute en totalité ou en partie prend l'aspect d'amas granuleux globuleux, résultant de sa transformation en hématine que l'urine ne peut dissoudre, ou cylindriques par accumulation et tassement de cette substance dans les canalicules des reins. Les premiers, plus ou moins sphériques, ne seront pas confondus avec les hématies. Ils ne se gonflent pas et ne se colorent pas comme eux en brun acajou par le sérum iodé, sont beaucoup plus irréguliers dans leur forme et leur volume.

Il y a toujours de l'albumine dans l'urine, soit transitoirement pendant que la matière colorante est éliminée, soit consécutivement, après que le pigment a disparu. Cette albuminurie consécutive peut être elle-même transitoire ou persistante ; l'hémoglobine ne peut, en effet, être éliminée longtemps par le rein sans que l'épithélium des canalicules, intact au début, ait ses cellules farcies de matières pigmentaires et devenues granu-

leuses, en desquamation. La matière colorante est d'abord dissoute par le plasma qui peut la garder non altérée, mais très souvent la reçoit déjà transformée en produits d'altération méthémoglobine soluble ou hématine très partiellement soluble et circulant sous forme de grains pigmentaires.

C. Caractères de l'hémoglobinurie par lésion du sang de cause appréciable. — *a)* Dans les maladies infectieuses, l'élimination de matière colorante seule peut s'observer à titre rare dans les formes graves de la scarlatine, exceptionnel dans la dothiénentérie, plus souvent dans les fièvres paludéennes, dans certaines contrées chaudes à endémie marematique, et même parfois dans les pays tempérés paludéens, par destruction des hématies par le principe infectieux. Dans la scarlatine et la dothiénentérie, l'élimination se fera sous forme d'hémoglobine, dans l'infection paludéenne grave sous forme d'hématine en grains plus ou moins volumineux ou agglomérés reconnaissables au microscope.

L'ictère fréquent introduit aussi dans l'urine la matière colorante biliaire, de telle sorte que le spectre est mixte et qu'aux bandes de l'hématine (voy. t. I, p. 192) s'ajoute une bande au commencement du vert.

Dans la fièvre jaune, c'est également sous forme d'hématine que se fait l'élimination.

Dans l'ictère grave, la matière colorante du sang est souvent éliminée sous forme de méthémoglobine.

b) Les poisons d'origine externe qui déterminent l'hémoglobinurie sont surtout l'hydrogène arsénié, moins constamment et rapidement tous les composés arsénieaux ingérés à dose toxique par les voies digestives. Les acides chlorhydrique et sulfurique, pyrogallique, le naphtol ingéré en excès, l'acide phénique, le phosphore, le chlorate de potasse, les principes toxiques de certains champignons, produisent l'élimination de la matière colorante sous la forme de méthémoglobine ou d'hématine avec des colorations plus ou moins noirâtres le plus souvent ; l'hydrogène sulfuré sous forme d'une combinaison spéciale.

Le chlorate de potasse, les champignons toxiques amènent d'autres fois l'élimination d'hémoglobine non altérée.

L'hémoglobinurie suit de près l'ingestion des poisons, immédiatement dans l'empoisonnement par les gaz toxiques d'emblée introduits dans le sang par absorption respiratoire.

D. Caractères spéciaux de l'hémoglobinurie essentielle paroxystique. — a) *Symptomatologie.* — Un sujet bien portant en apparence, après exposition à l'action du froid, est pris brusque-

ment de malaise, de frissons plus ou moins intenses, légers ou aussi violents que dans un accès paludéen, parfois bornés au refroidissement des extrémités ; parfois avec chair de poule ; exceptionnellement, avec éruption d'urticaire dans les parties exposées au froid ou refroidissement très marqué avec pâleur, cyanose des extrémités, du nez, état bleuâtre, livide, ridé comme dans l'asphyxie locale ? bourdonnements ou tintements d'oreilles, éblouissements, vertiges, céphalée, sensation de constriction et de pesanteur à l'épigastre et dans le ventre, aux hypocondres, aux lombes, au périnée, coliques. Parfois il y a des bâillements, des besoins de s'étirer, de l'oppression, une sensation de suffocation, des nausées, des vomissements. Parfois les douleurs très intenses et exaspérées par la pression, surtout dans la région rénale, s'étendent aux régions iliaques, aux testicules ; ou il se produit des douleurs vagues avec faiblesse des membres inférieurs et sensibilité à la pression des régions endolories.

La chaleur revient au bout d'un temps variable, une heure au plus, la peau se congestionne légèrement, le pouls qui était petit, concentré pendant le frisson, devient plus fort, s'accélère de 10 à 40 pulsations.

Quelquefois se produisent des sueurs plus ou moins abondantes, même profuses, une soif vive dès le début ou après la sueur. La température centrale s'élève rapidement pendant le frisson ; quand il est fort, parfois jusqu'à 40 degrés, mais le plus souvent peu élevée, elle oscille entre 37 et 38, atteignant son maximum au moment de l'hématurie.

Après ces symptômes, le sujet rend sans douleur des urines colorées en rouge vif, rouge brun, rouge jaune, rouge vineux, parfois de couleur de café, chocolat, albumineuse. Souvent la coloration va croissant du jaune rouge au rouge vif, brun ou noir. Pendant quelques heures les urines gardent ces apparences, variables suivant les sujets et la durée de l'accès.

A la fin, la coloration diminue ; elle passe par les nuances décroissantes, puis disparaît. Le sujet reste faible et courbaturé, puis tout se dissipe en un jour ou deux.

Les accès réapparaissent à des intervalles très variables, de deux, trois ou quatre jours sans cause nouvelle, ou plus souvent provoqués par l'action du froid, sans périodicité. Après cinq à dix accès, les phénomènes cessent de se reproduire pour réapparaître au bout de quelques mois et parfois quelques années, presque toujours pendant la saison froide, exceptionnellement en été, mais alors sans frisson souvent.

La variabilité des symptômes est extrême comme durée et intensité, soit chez divers sujets, soit chez le même.

Les caractères spectraux de l'urine sont ceux de l'hémoglobie ou de ses dérivés.

C'est seulement dans le cas d'urine fortement acide qu'apparaît l'hématine. La quantité d'hémoglobine et d'albumine dans l'urine a été estimée à 7 et 12 pour 100 dans deux cas (Hayem et Hénocque).

L'albumine (sérine et paraglobuline) précède la matière colorante, parfois pendant le frisson ; disparaît avec elle ou peut persister dans l'intervalle des accès.

Le dépôt brun, couleur de café noir, d'abondance variable, montre tout à fait exceptionnellement, quelques débris de stroma, presque constamment des cylindres granuleux bruns, mélanges de cristaux d'urates et souvent d'oxalates, exceptionnellement hyalins.

L'urine est le plus souvent très acide, avec beaucoup d'oxalates.

Les urines redeviennent normales pendant les intervalles des accès, quand ils sont éloignés; quand ils sont très rapprochés, l'albumine et parfois une coloration légère persistent. Dans quelques cas se prononcent les lésions rénales avec albuminurie après une série d'accès.

On n'a pas constaté le plus souvent d'autre altération des hématies au moment des accès dans le sang qu'une vulnérabilité plus grande et moins de tendance à s'empiler. Chaque rechute rend les malades plus anémiques et est suivie de poussées hématoblastiques.

Les globules diminuent beaucoup de nombre, parfois de moitié au moment de l'accès, pour remonter et atteindre, tantôt un chiffre normal, tantôt un chiffre inférieur avec réparation lente, ou restant plus ou moins inférieur.

La mort exceptionnelle (six cas publiés) est causée par des maladies intercurrentes ou une néphrite chronique.

La maladie s'observe à tout âge, mais a son maximum de vingt à quarante ans.

b) La pathogénie est obscure. Les globules ne perdent pas leur hémoglobine dans la vessie, par suite d'hématurie et d'altération chronique de l'urine, car s'il en était ainsi, on trouverait des stromas. L'origine rénale serait rendue probable par la présence des moules protéiques colloïdes ou pigmentés granuleux, formés d'hémoglobine altérée et d'albuminoïdes.

Les reins seraient congestionnés par action vaso-motrice, par le fait de l'impression du froid et les globules y afflueraient. Mais comment admettre que leur destruction en résulterait?

Dans quelques cas, on a constaté la destruction des hématies et dans les vaisseaux l'hémoglobinhémie (Boas, du Cazal, Hénocque).

La destruction des globules s'opèrerait dans les capillaires de la partie refroidie. Mais cette altération intrasanguine n'est pas constante (Ros).

CHAPITRE V

SIGNES FOURNIS PAR L'ÉTUDE DE L'URÉE

§ 1. Caractères de l'urée. Physiologie normale de sa production. — *a)* L'urée que nous n'avons pas à étudier complètement au point de vue chimique, se transforme au bout de vingt-quatre heures à + 15 degrés dans l'urine en carbonate d'ammoniaque par l'action du *Micrococcus ureæ* (Van Tieghem) sphères de 1 µ 1/2 de diamètre unies en longues chaînes (voy. fig. 177), ou par un microbe composé de bâtonnets unis en chaînettes

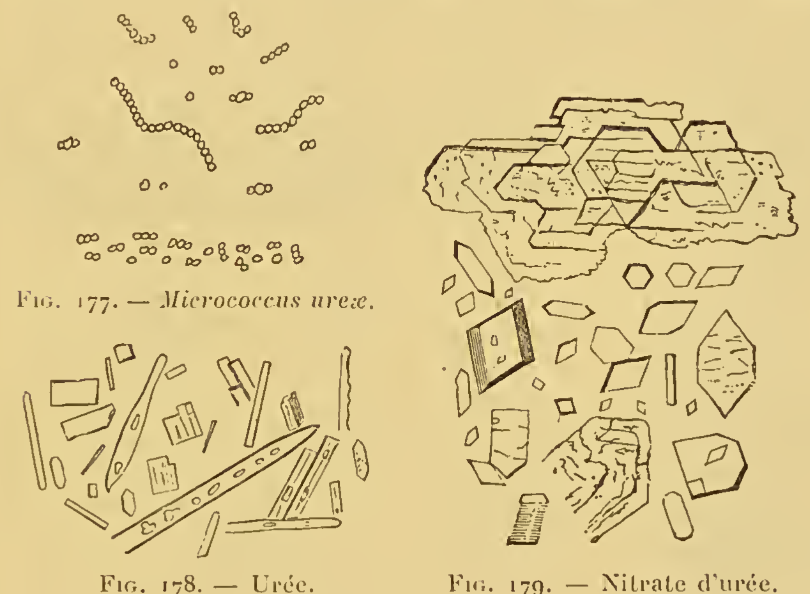


Fig. 177. — *Micrococcus ureæ.*

Fig. 178. — Urée.

Fig. 179. — Nitrate d'urée.

(Bouchard). C'est un corps qui cristallise en longs prismes, soluble dans son poids d'eau et plus dans l'alcool (voy. fig. 178).

L'acide nitrique et oxalique forment dans ses solutions concentrées un précipité cristallin en lamelles rhomboïdales souvent imbriquées (nitrate et oxalate d'urée) (fig. 179).

b) *Origine de l'urée dans l'économie.* — On peut l'obtenir artificiellement par l'action du permanganate de potasse sur divers albuminoïdes (Bichamp, Ritter). Elle peut être obtenue par l'action du peroxyde de plomb et de l'acide azotique sur l'acide urique et la créatine. Ces corps augmentent dans l'urine et le sang quand l'urée diminue, mais il n'est prouvé ni

que l'urée puisse résulter directement dans l'économie de l'oxydation des albuminoïdes, ni que ces corps y soient les précurseurs de l'urée, qui peuvent cependant la remplacer en partie et sont des produits d'oxydation inférieure.

L'urée provient de la désintégration des éléments anatomiques et pour une partie des peptones avant leur albuminisation.

Panum, après ingestion de 500 grammes de viande par un chien a reconnu qu'un excès d'urée s'éliminait dès deux ou trois heures après et pendant trois heures.

Les reins ne fabriquent pas l'urée. Ils ne font que l'enlever au sang où elle s'accumule quand on extirpe ces organes, ou lie les uretères (Prévost et Dumas, Ségalas, Vauquelin, Claude Bernard).

La quantité de l'urée y augmente proportionnellement à celle qui aurait été éliminée dans le même temps, avant la ligature (Grehant). Le sang de l'artère rénale contient plus d'urée que celui de la veine rénale, la différence entre l'urée du sang veineux et du sang artériel qui y passe dans un temps donné est égale à l'urée qu'élimine normalement le rein dans le même temps. Après la ligature de l'uretère, la quantité d'urée est égale dans les deux sangs (Grehant).

Le foie est très probablement le lieu de formation de l'urée. Il en renferme beaucoup plus que les autres tissus. Le sang qui en sort en contient deux fois plus que celui qui y entre (Cyon).

Hoppe-Seyler et Salkousky contestent ces résultats probablement à tort. Les muscles n'en présentent que des traces (Meissner, Bouchard, Kuhne, Cyon).

c) *Quantité normale de l'urée rendue par jour.* — Elle est très variable suivant les sujets et les conditions physiologiques, entre 25 et 40 grammes. La moyenne est 33, un peu moindre chez la femme, représente 0 gr. 37 à 0 gr. 60 par kilogramme de poids du corps, proportionnellement plus chez les enfants de :

3 à 6 ans	1 gramme.
8 à 11 ans.	0gr,8
13 à 16 ans.	0gr4 à 0gr,6

par kilogramme (Uhle).

L'influence de l'alimentation est considérable : Franque, en éliminait avec une nourriture :

Exclusivement animale	51 à 92 grammes.
Mixte	36 à 38 —
Végétale	24 à 28 —
Non azotée	16 grammes.

Paul Bert a obtenu des chiffres concordants, quoique moins élevés pour l'alimentation animale.

Le coefficient uréique de la viande est de 3 gr. 15 par 100 grammes.

Après abstinence, la reprise de l'alimentation animale ne fait remonter que graduellement l'urée à son taux antérieur.

Il se forme plus d'urée le jour que la nuit, plus par l'activité physique ou intellectuelle que par le repos. D'une façon générale l'abondance habituelle de l'urée indique une activation plus grande de toutes les fonctions.

Les muscles en action ne fournissent pas d'urée d'après les recherches récentes de Chauveau. Flint avait au contraire constaté qu'après un exer-

cice exagéré (100 milles en 21 heures), l'urée pouvait représenter 1 fois 1/2 le chiffre normal. L'activité musculaire peut augmenter indirectement l'urée avec la consommation du sucre et la transformation dans le foie en glycogène des albuminoïdes dont l'azote s'élimine en urée.

La diurèse provoquée par les boissons abondantes amène toujours momentanément son élimination en plus grande quantité.

§ 2. **Procédé pratique de dosage de l'urée dans l'urine.** — Imaginé par Knop, le procédé le plus pratique est basé sur la propriété qu'a l'hypobromite de soude en solution, contenant un excès de soude, de décomposer l'urée en azote libre et l'acide carbonique qui se combine avec la soude. Comme on sait que 1 gramme d'urée fournit 370 centimètres cubes d'azote, le calcul permet facilement par le volume d'azote obtenu de savoir la quantité d'urée que contient le volume d'urine essayé.

La meilleure solution est composée de soude caustique 19, eau 133, brome 5 centimètres cubes (formule de Mehu).

Comme la créatinine et l'acide urique donnent de l'azote, cause d'erreur, avant le dosage comme l'indique Yvon, on précipitera la créatinine par le chlorure de zinc en solution alcoolique et les urates par l'acétate de plomb en enlevant l'excès de ce sel par le phosphate de soude. S'il y avait de l'albumine, on l'aurait préalablement enlevée par la chaleur après acidulation par l'acide acétique. L'urine ainsi purifiée est filtrée.

L'appareil que nous conseillons est celui d'Yvan modifié par Méhu (voy. fig. 180). C'est un tube de verre de 40 centimètres de long qui porte vers son quart supérieur un robinet de verre et est gradué de son orifice supérieur jusqu'au robinet en centimètres cubes et demi. La partie inférieure plus large que la supérieure de 3 centimètres de diamètre a une contenance de 60 centimètres cubes et est graduée en demi-centimètres.

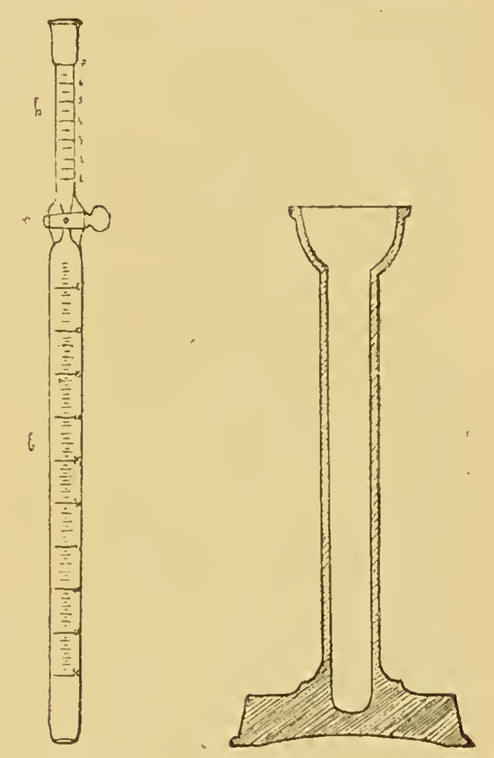


Fig. 180. — Uréomètre d'Yvon, modifié par Méhu et éprouvette à mercure pour son emploi.

Pour s'en servir, on plonge la partie inférieure dans le mercure contenu dans une éprouvette surmontée d'un réservoir ouvert et large de 7 à 8 centimètres. *Il* est facile au lieu d'une éprouvette spéciale, d'en construire une avec un tube de verre épais, assez gros pour admettre l'uréomètre, fermé par un bout ; le réservoir auquel il est relié solidement par un bouchon de caoutchouc percé, étant obtenu avec un flacon à large ouverture qu'on a coupé à la dimension de 6 ou 7 centimètres, le tout étant maintenu vertical par une pince à vis portée par un support solide et lourd.

La densité de l'urine est prise (Méhu) et l'on agit pour l'analyse avec :

2 centimètres cubes, si elle est environ de		. . .	1030
3	—	— . . .	1020
4	—	— . . .	1015
5	—	— . . .	1010

En ouvrant le robinet, l'instrument se remplit de mercure jusqu'à lui, on ferme le robinet, soulève le tube, et le maintient jusqu'au-dessus de la graduation. On mesure le volume d'urine sur lequel on veut agir dans la partie supérieure du tube gradué. On ouvre légèrement le robinet et on fait pénétrer très lentement l'urine par l'écoulement du mercure dans le tube inférieur en évitant avec soin d'y introduire de l'air. On lave ensuite le tube mesureur avec un peu de lessive de soude étendue de trois fois son volume d'eau ; enfin on fait pénétrer par la même voie 5 ou 6 centimètres de la solution d'hypobromite et ferme le robinet. Immédiatement l'urée est décomposée. Le mercure descend, par la force élastique du gaz dont on ne perd pas la moindre partie, dans le tube qui n'a aucune communication possible avec le dehors. Le dégagement est facilité par la pression, dans l'appareil, inférieure à celle de l'atmosphère, une portion insignifiante de gaz étant dissoute par le réactif, tandis que dans d'autres appareils (celui d'Esbache et Danecy) où le dégagement se fait dans un tube fermé sous pression, il peut y avoir perte notable de ce chef. Au moment de lire le volume de gaz produit, on abaisse l'uréomètre de façon à mettre le mercure qui y est contenu au niveau de celui de la cuve pour égaliser les pressions.

Méhu a démontré que l'urée ne donne par l'hypobromite que les 34/37 de son azote (une partie étant transformée en acide isocyanique), si ce n'est en présence du glucose. Pour obtenir un chiffre exact il est donc bon d'additionner chaque centimètre cube d'urine de 5 centigrammes de glucose ou d'ajouter 3/37 au volume obtenu. Avec la purification préalable indiquée, le volume d'azote fourni par les principes azotés autres que l'urée est une cause d'erreur absolument insignifiante et l'exactitude est presque absolue.

L'appareil d'Esbach n'est qu'un tube fermé par un bout, gradué en centimètres cubes et dixièmes. On y verse 7 centimètres cubes du réactif, puis 7 centimètres cubes d'eau sans la mélanger avec le réactif, et enfin 1 centimètre cube d'urine.

Avant que l'urine soit en contact avec le réactif, on bouche l'orifice fortement avec le pouce muni d'un doigt en caoutchouc. L'azote se dégage. Quand le dégagement des bulles gazeuses a cessé, on plonge le tube, l'ouverture en bas, dans un vase plein d'eau et l'on retire seulement alors le pouce. Le gaz par sa tension chasse une certaine quantité d'eau et occupe à sa place le volume qu'il doit avoir à la température et sous la pression atmosphérique qui existent au moment de l'analyse. Pour que cette tension soit exactement la même qu'à l'extérieur, on fait coïncider le niveau du liquide dans le tube et le vase d'eau ; alors on bouche de nouveau avec le pouce, sort le tube de l'eau, le retourne et constate la différence entre le volume primitif, 150 divisions, et le volume réduit par l'expulsion du liquide par le gaz.

Dans les deux procédés, pour calculer à combien d'urée correspond le volume d'azote obtenu, on se base sur la donnée que 3 cmc. 7 d'azote représentent 1 centigramme d'urée à 0 degré et sous la pression de 760 et 3 cmc. 5 représentent le même poids à + 15 degrés sous la même pression.

Comme l'opération est faite à une température plus élevée que 0 degré, et sous une pression en général moindre, on corrige l'erreur au moyen de la formule

$$Vo = Vt \times \frac{H + f}{(1 + \alpha t)\, 760}$$

Vo étant le volume à 0 degré et 760 de pression, H la hauteur barométrique au moment de la lecture, f la tension de la vapeur d'eau à la température t et α le coefficient de dilatation du gaz. — On peut éviter la correction en déterminant préalablement le volume d'azote donné à la température et sous la pression barométrique à laquelle on opère par un poids d'urée pure, par exemple par 5 centimètres cubes d'une solution à 1 pour 100, ce qui représente 5 centigrammes d'urée. Le nombre de centimètres cubes obtenu étant l'équivalent de 5 centigrammes d'urée, il est facile, par une règle de proportion, de savoir combien d'urée représente le volume obtenu dans le dosage de l'urine.

On peut aussi, pour la correction de l'erreur due à la température et à la pression, employer le baroscope d'Esbach, tube étroit, en U, dont une branche fermée se termine par une partie beaucoup plus large, et l'autre par une extrémité effilée et un petit orifice. La partie large contient de l'air et quelques gouttes d'eau, de façon à ce que cet air soit saturé; la partie étroite en U du mercure. On a déterminé par expérience et marqué par des degrés en construisant l'instrument, à quelle hauteur s'élevait le mercure dans la branche ouverte à la fois sous différentes pressions atmosphériques et par diverses températures en raison de la tension de la vapeur d'eau et le nombre réel de centimètres cubes de gaz et de poids d'urée qui doit être admis pour chaque volume de gaz dans ces conditions.

On lit le degré auquel monte le mercure au moment de l'expérience. On se reporte à une table qui accompagne l'instrument et dans laquelle une colonne verticale porte les degrés divers du baroscope, une autre horizontale les volumes divers des gaz, et au point de croisement se trouve le nombre de grammes d'urée par litre correspondant. La table est faite dans l'hypothèse qu'on agit sur 1 centimètre cube, mais si l'on agit sur 2, 3, 4 ou 5, on divise le nombre obtenu par ces chiffres.

Les appareils de Danecy et Magnier de la Soure sont construits sur le modèle de celui d'Esbach, mais avec un ou plusieurs renflements augmentant la capacité du tube et permettant d'agir sur une plus grande quantité d'urine, et fermés par un robinet porté par un bouchon de caoutchouc, ce qui vaut mieux que le doigt.

§ 3. Signification des variations de l'urée à l'état pathologique. — Ce signe n'a de valeur que si elles sont considérables ou si l'on connaît la quantité rendue par le sujet à l'état normal, ou comparativement en les étudiant en séries.

a) Dans les maladies fébriles aiguës, quand la température s'élève, l'urée augmente au début de la plupart et dans le cours d'un certain nombre d'entre elles en tenant compte du défaut d'alimentation des malades ; mais ce phénomène est loin d'être constant.

α. Dans toutes les fièvres éruptives, le chiffre de l'urée, après

une légère augmentation au début, s'abaisse au-dessous de la normale, mais avec de nombreuses variations, et ne se relève un peu, incomplètement d'abord, que par l'abaissement de la température, présente son minimum dans les cas graves et surtout mortels, varie entre 20 et 10 grammes ou moins.

Dans quelques cas exceptionnels, le chiffre se maintient normal ou reste plus élevé que normalement.

β. Dans la dothiénentérie, il n'est rien de plus variable que le chiffre de l'urée. D'après A. Robin, elle peut varier entre 8 et 32 grammes. Les variations s'observent non seulement d'un sujet à l'autre, mais d'un jour à l'autre. La température surélevée coïncide tantôt, et le plus souvent, avec une élimination très faible d'urée, tantôt avec un chiffre considérable, parfois 42 et 44 grammes (A. Robin). La série suivante, due au même auteur, dans un cas mortel, le démontre :

					Matin.	Soir.
8e jour,	urée	5	gr.,	température	40°	
9e —	—	8	—	—	40,5	40,1
10e —	—	20	—	—	39,4	40,4
11e —	—	11	—	—	40,0	42,0 mort.

D'une façon générale, les chiffres faibles s'observent dans les cas graves et surtout mortels, et ils le sont d'autant plus que les symptômes ataxo-adynamiques sont plus prononcés.

γ. Dans la pneumonie fibrineuse sans alimentation, on voit l'urée monter à 50 et même jusqu'à 85 grammes (Parkes) pour s'abaisser souvent, au bout de deux ou trois jours, malgré la persistance de la fièvre, à un chiffre égal ou inférieur au normal, mais parfois rester élevé.

δ. Dans le rhumatisme articulaire aigu, elle peut s'élever entre 35 et 40 grammes, mais toujours avec un abaissement relatif ultérieur en rapport avec la durée de la maladie et le défaut d'alimentation.

ε. L'ictère grave est une maladie où le chiffre de l'urée est le plus réduit en rapport avec la suppression de la fonction uréopoiétique du foie.

ζ. Le défaut de production d'urée, malgré l'hyperthermie et l'activation des échanges dans les maladies infectieuses, provient des oxydations incomplètes.

Au moment de la défervescence, pendant la chute même de la fièvre et après, pendant un ou deux jours au plus, l'urée est rendue en quantité plus forte que normalement. Bientôt elle diminue très notablement et reste faible pendant toute la convalescence.

Il faut toujours tenir compte dans l'appréciation de l'urée du défaut d'alimentation ou d'assimilation incomplète des aliments.

b) Dans les maladies chroniques.

α. L'augmentation de l'urée s'observe dans le diabète sucré azoturique. Elle s'élève fréquemment à 40, 50 grammes, parfois à 100 grammes et au-dessus, par suractivité énorme des fonctions hépatiques ou désintégration active des tissus.

L'azoturie uréique dure tant que le sujet reste glycosurique, s'atténue sous l'influence des médications parfois utiles, le bromure de potassium, la valériane, les alcalins à haute dose; disparaît quand la cachexie se prononce, mais non toujours pendant les maladies intercurrentes qui font disparaître le sucre.

Pour déclarer un diabétique azoturique, il faut tenir compte de son alimentation et se rappeler que l'urée est augmentée dans les urines de 3gr7 par 100 grammes de viande ingérée (P. Bert).

Il est plus de la moitié des diabétiques qui ne sont pas azoturiques en appréciant cette cause d'augmentation.

β. Dans la polyurie non glycosurique, quelques sujets sont azoturiques à un haut degré, d'autres pas du tout ou à un faible degré. La première forme est grave. L'azoturie légère est due uniquement au passage d'un excès d'eau dans l'économie.

γ. Il y a excès de la production d'urée toutes les fois qu'il existe une irritation du foie sans lésion grave, congestion, ictère catarrhal, colique calculeuse, diminution de l'urée dans les affections dégénératives (Murchinson, Brouardel).

δ. Dans toutes les maladies chroniques avec anémie, l'urée est diminuée par anoxémie, alimentation entravée par les troubles digestifs, défaut d'activité musculaire et de tous les échanges.

ε. Toutes les cachexies nous présenteront plus encore cette origine complexe de la diminution de l'urée. Celles qui portent directement atteinte aux fonctions stomacales ou à l'absorption, le cancer de l'estomac, les diarrhées chroniques avec lésion de l'intestin, agiront surtout, ces dernières y ajoutant la spoliation incessante de matériaux.

Le cancer de l'estomac a une action prédominante, à tel point que Rommelaëre en a fait le signe principal, distinctif d'avec les dyspepsies diverses.

L'urée peut y tomber à 10, 8, 6, même à 2 grammes. Ces faibles proportions y sont, en effet, plus fréquentes, mais certains cas de dilatation avec atrophie glandulaire peuvent exceptionnellement les produire au même degré.

ζ. La diminution de l'urée éliminée s'observe dans toutes les néphrites proportionnellement au degré et à l'étendue de la lésion.

Elle peut être peu marquée au début dans les deux formes de néphrites, grâce à la suppléance des parties non encore lésées du rein dans la néphrite parenchymateuse, grâce à la polyurie et au surcroît de fonctionnement dans la néphrite interstitielle. Elle devient de plus en plus marquée à mesure que la lésion progresse, mais toujours prédominante d'abord dans la néphrite interstitielle où l'élimination peut devenir presque nulle, puis à une période avancée également dans les deux.

CHAPITRE VI

SIGNES FOURNIS PAR L'ÉTUDE DE L'ACIDE URIQUE

A. Caractères de l'acide urique. Physiologie de sa production. — *a)* Ce corps, le plus important des déchets organiques après l'urée, présente des formes cristallines très variées.

Le plus souvent, ce sont des lames rhomboïdales plus ou moins losangiques et allongées, souvent modifiées par l'arrondissement des angles obtus. Parfois il en résulte de véritables corps fusiformes ou en navette. Quand la troncature porte sur les angles aigus, les cristaux sont hexagonaux (voy. fig. 181).

Ce sont encore des cylindres





Fig. 181. — Formes variées d'acide urique.

en forme de tonneaux ou insérés les uns sur les autres, sous l'apparence de branches. Ces formes diverses peuvent s'unir en rosaces régulières ou en éventails.

Lorsque les cristaux sont de forme anomale ou brisée, on peut les rendre

caractéristiques sous le microscope. La poussière cristalline ou amorphe est placée sur une lame de verre; on les dissout avec une goutte de solution de potasse et ajoute une goutte d'acide chlorhydrique. En couvrant rapidement et examinant, on voit se constituer les formes décrites plus haut.

L'acide urique est très peu soluble dans l'eau, 1 sur 14 ou 15000 à froid, 1 sur 18 ou 1900 à 100 degrés.

Les solutions ne rougissent pas le tournesol. Il est insoluble dans l'alcool et l'éther.

Il est notablement soluble dans les solutions de sels alcalins, principalement le phosphate de soude auquel il enlève une partie de sa base donnant lieu à la formation partielle d'un sel acide, cause probable dans quelques cas de la réaction acide de l'urine.

Quelques réactions démontrent la parenté de l'acide urique avec l'urée. Chauffé à une température élevée, il se décompose en urée et acide cyanurique, un des produits de transformation de l'urée, acide cyanhydrique et carbonate d'ammoniaque.

Le peroxyde de plomb et le permanganate de potasse chauffés avec lui en présence de l'eau donnent de l'acide carbonique, de l'allantoïne (corps voisin de l'urée), de l'urée et de l'acide oxalique.

b) Réaction caractéristique. — L'acide urique chauffé avec l'acide azotique jusqu'à siccité, puis traité par l'ammoniaque, donne le corps d'un beau rouge pourpre que l'on nomme muréxide.

c) Il forme avec les bases des sels acides ou neutres, les premiers contenant un atome de métal, les second deux. Les urates neutres sont plus solubles que les urates acides, et ceux-ci plus que l'acide urique.

d) L'acide urique réduit le sulfate de cuivre en présence des alcalis et donne lieu à un dépôt d'oxydule de cuivre qui pourrait faire croire à la présence du sucre.

e) Origine dans l'économie. Quantité normale. — Ce corps est un produit d'oxydation des albuminoïdes.

On peut, par ablation des reins, amener son accumulation dans le sang des animaux qui en produisent de grandes quantités au lieu d'urée.

L'acide urique et l'urée éliminés subissent des variations parallèles en sens inverses.

Le rapport avec l'urée éliminée varie entre 1/40 et 1/50 (Laval).

Toutes les fois que les oxydations sont entravées dans l'économie par obstacle à l'hématose, avec subasphyxie, l'acide urique excrété augmente.

Les oxydants transforment l'acide urique en urée. L'inhalation d'oxygène fait diminuer sa production.

La quantité d'acide urique moyenne éliminée est de 50 à 60 centigrammes en vingt-quatre heures.

Avec une nourriture exempte d'azote, la quantité peut tomber à 25 centigrammes et avec un excès de viande monter à 2 grammes.

L'acide urique peut être en quantité notable dans l'urine sans se précipiter. Si elle est peu acide, les urates sont neutres et restent dissous; si elle est fortement acide, l'acide urique est à l'état d'urate acide de soude et d'ammoniaque, et se précipite.

L'acide urique augmente dans l'urine par la vie sédentaire par défaut de combustion et par l'alimentation azotée excessive.

B. Dosage de l'acide urique. — On se contentait autrefois de le précipiter de l'urine par l'acide chlorhydrique pur dans la proportion de 1 pour 100 et de peser le précipité après lavage sur un filtre taré avec un

volume d'eau égal au cinquième de l'urine précipitée. Le poids obtenu diminué du poids du filtre était augmenté de 0gr000045 autant de fois qu'il y a de centimètres cubes de liqueur filtrée (urine et eau de lavage comprise) pour compenser la perte par précipitation incomplète et dissolution pendant le lavage.

Ce procédé est imparfait.

Celui de Salkowski est exact, mais compliqué. On mélange 250 centimètres cubes d'urine à 50 centimètres cubes d'une solution contenant : sulfate de magnésie 1, sel ammoniac 2, ammoniaque liquide pesant 22 degrés à l'aréomètre Baumé 4, eau distillée 8. Le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien est séparé par filtration immédiatement avant le dépôt d'urate d'ammoniaque. On prend 240 centimètres cubes du liquide filtré représentant 200 centimètres cubes d'urine.

On y verse une solution de nitrate d'argent à 3 pour 100 qui donne un procédé gélatineux d'urate double d'argent et de magnésie en ajoutant un peu d'ammoniaque si avant apparaissaient des flocons caillebotés de chlorure d'argent.

Pour s'assurer si l'on a mis assez d'argent, on neutralise par l'acide nitrique un peu du liquide clair surnageant, le chlorure d'argent doit y apparaître, sinon on alcalinise l'échantillon par l'ammoniaque, le réunit au reste et ajoute de la solution d'argent jusqu'à ce qu'elle soit démontrée en excès par un nouvel essai. On recueille sur un filtre, lave jusqu'à disparition des chlorures et perçant le filtre sur un vase contenant de l'eau distillée, fait couler le précipité par un jet d'eau, décompose le précipité en suspension par l'hydrogène sulfuré à chaud, chauffant à la fin presque jusqu'à l'ébullition, et acidulant alors avec de l'HCl.

On sépare par le filtre le sulfure d'argent, lave à l'eau bouillante. L'eau-mère et celle de lavage sont évaporées rapidement et réduites à quelques centimètres cubes. Acidulé avec de l'HCl, le liquide dépose l'acide urique qu'on recueille sur un filtre taré et séché après lavage à l'eau, l'alcool, l'éther. On ajoute au poids obtenu autant de fois de 0gr000045 qu'il a fallu de centimètres cubes d'eau de lavage.

C. Variations de l'acide urique dans les diverses maladies. Sa signification. — *a)* L'urate acide de soude se dépose souvent de l'urine des fébricitants sous forme de dépôt rouge dû à la matière colorante qui l'accompagne (uroérythrine). Dans la fièvre typhoïde, l'acide urique atteint parfois le triple ou quadruple de l'état normal, mais le plus souvent le double (A. Robin).

L'urate de soude ou d'ammoniaque est en fine poussière, parfois en sphérules acidulaires ou boules analogues à la leucine.

b) L'acide urique est rendu en grande quantité après les accès de fièvre intermittente.

c) Il est très augmenté dans la leucémie.

d) Il est toujours en excès dans les maladies avec trouble respiratoire : chez les emphysémateux (Primavera), les cardiaques asystoliques (Daremberg). Dans ce dernier cas jusqu'à 8gr42, l'urée tombant à 2gr47.

e) Les analyses de Bouchard donnent pour les goutteux 0gr55

à 1gr50 d'acide urique, chiffre normal ou excessif, et l'excès existe surtout au moment de la crise. Garrod et Leube affirment, au contraire, qu'il est habituellement diminué dans la goutte chronique, en raison du dépôt dans les tissus sous forme de tophus ou d'infiltration uratique et de la rétention dans le sang.

CHAPITRE VII

DE L'AZOTE TOTAL DANS L'URINE

A. Définition. Coefficient d'oxydation et de sa signification. — L'urée est un produit d'oxydation plus avancé que l'acide urique, la créatine, la créatinine, et autres corps azotés, ces derniers en faible proportion dans l'urine. Le degré d'oxydation plus parfaite ou inférieure des produits de désassimilation des albuminoïdes, indice d'activité vitale supérieure ou moindre sera apprécié par le rapport :

$$\frac{\text{Azote de l'urée.}}{\text{Azote total de l'urine.}}$$

L'azote éliminé par d'autres voies ne peut être apprécié; il est supposé varier dans la même proportion que l'azote total urinaire. Ce rapport appelé azoturique ou coefficient d'oxydation est toujours une fraction, ne serait égal à l'unité que si l'azote urinaire était en entier contenu dans l'urée, est d'autant plus inférieur à l'unité que l'azote total dépasse celui de l'urée, c'est-à-dire que l'oxydation des albuminoïdes est plus languissante.

Conventionnellement, sa valeur étant calculée à deux décimales, on prend le nombre fractionnaire obtenu pour un nombre entier, ce qui donne une notion exacte des rapports puisqu'ils sont tous multipliés par 100.

B. Procédé de dosage de l'azote total. — Le meilleur procédé est celui de Henninger, modifié par Bayrac : 10 centimètres cubes d'urine sont additionnés de 5 centimètres cubes d'acide sulfurique pur et chauffés au bain de sable d'abord à 80 degrés, jusqu'à évaporation à peu près complète de l'eau, c'est-à-dire réduction du mélange à 4 centimètres cubes environ; on élève alors la température progressivement sans atteindre le dégagement de fumées blanchâtres. Après cinq ou six heures, on laisse refroidir et l'on étend le liquide à 50 centimètres cubes avec de l'eau distillée. Quand la chaleur causée par l'hydratation a disparu, il faut d'abord saturer l'excès d'acide sulfurique, puis doser l'azote du sulfate d'ammoniaque qui se produit aux dépens de l'urée; pour cela, on emploie l'uréomètre d'Yvon ou celui que nous avons indiqué. Dans ce but, après avoir fait passer 5 centimètres cubes de la liqueur ammoniacale dans la partie inférieure de l'uréomètre et lavé la partie supérieure avec 4 centimètres cubes d'eau

distillée qu'on fait également passer, le robinet étant bien fermé et le tube ne contenant pas d'air, on fait passer dans cette deuxième portion 4 centimètres cubes de soude en solution concentrée.

On agit alors comme pour le dosage de l'urée.

C. Azote total et rapport azoturique chez l'homme sain. — Les observations de Bayrac, faites sur six hommes robustes et bien portants, de vingt-trois à vingt-cinq ans, se livrant à un travail modéré et ayant une nourriture très suffisante, mais non excessive, lui ont donné une moyenne de 87, nombre qu'il a obtenu le plus souvent chez les gens en santé, mais assez souvent il a trouvé des chiffres inférieurs, parfois supérieurs. Gley et Richet ont donné la moyenne de 84, Albert Robin de 85; Pahl a trouvé pour moyenne de trois sujets: 88. Le rapport varie dans la journée et suivant les circonstances physiologiques, et d'un jour à l'autre chez chaque sujet, dans un cas chez un sujet bien portant d'un jour à l'autre entre 87 et 89 (Bayrac). Les variations dépendent de celles du chiffre de l'urée. Les repas élèvent le rapport en élevant ce chiffre. L'excès habituel de nourriture des gros mangeurs abaisse le rapport azoturique (entre 80 et 84 dans un cas) par introduction d'excès d'albuminoïdes qui s'oxydent incomplètement, même chez des individus très bien portants ayant un appétit exagéré. Le travail musculaire actif, mais dans la limite des forces, élève un peu le rapport azoturique ; porté jusqu'à la fatigue et au surmenage, il l'abaisse.

D. Variations de l'azote total a l'état pathologique. — Le rapport azoturique est toujours abaissé dans la dothiénentérie. D'après A. Robin, il a obtenu des chiffres variant de 72 à 75 chez les typhisants.

Pour lui, l'hyperthermie fébrile dans la dothiénentérie ne dépend pas d'un accroissement d'oxydation des matières azotées des tissus, malgré l'accroissement considérable de la désintégration organique; au contraire, cette oxydation est abaissée, et au lieu de 85 pour 100 d'azote éliminé sous forme d'urée, il n'y en a que de 71 à 72. Bayrac est arrivé à des résultats différents dans trois cas, dont 1 mortel, où le rapport azoturique a été toujours très élevé 89 et 90 à la fin du premier septénaire et s'est abaissé dans un cas constamment seulement entre 80 et 81, dans un autre entre 84 et 85 et dans un dernier entre 83 et 86, sauf un jour où il est tombé à 79

Les variations de l'urée dans cette maladie (voy. t. II, p. 736) expliquent ces divergences. Il est probable que des observations nouvelles donneraient, en moyenne, raison à A. Robin surtout dans les cas graves.

Dans la pneumonie, Bayrac a trouvé presque constamment un rapport à peu près normal. A. Robin admet au contraire un rapport moyen égal à 90 et conclut à une augmentation constante des oxydations.

Les résultats obtenus dans le rhumatisme articulaire aigu sont les mêmes.

Dans un grand nombre d'états fébriles, il y a augmentation de l'azote total, mais comme l'augmentation de l'urée est proportionnelle, le rapport reste le même (Lépine).

CHAPITRE VIII

MATIÈRES COLORANTES DE L'URINE ET LEUR SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE

I. *UROCHROME*. — CARACTÈRES. — C'est la matière colorante normale de l'urine, soluble dans l'éther, se transformant par les acides en divers produits dont un noir, l'urométanine, qui se produisant aussi parfois dans des conditions pathogéniques non encore déterminées, donne aux urines fébriles une teinte de suie.

Vierordt admet que l'urochrome est formé d'un mélange de plusieurs corps distincts.

L'urochrome n'a pas par lui-même de signification, mais il serait pour beaucoup, d'après Thudichum, dans les accidents de l'urémie, ce qui sera justifié plus loin (voy. Toxicité urinaire).

Dans le sang il se décomposerait en uropittine et acide omicholique corps odorants qu'on retrouve dans l'enduit des dents chez les urémiques et qui donneraient à l'haleine sa fétidité.

II. *UROÉRYTHRINE*. — CARACTÈRES. — Cette matière colorante à composition non définie peut être mélangée de plusieurs corps, rouge brique ou rose, et colore les dépôts d'urate de soude. Elle n'existe pas dans l'urine normale, mais s'y produit par oxydation de l'urochrome. Insoluble dans l'alcool, elle coexiste souvent dans les dépôts avec l'urrhodine ou rouge d'indigo qui est soluble dans ce liquide.

SIGNIFICATION. PATHOGÉNIE. — Présente au moment de l'émission, elle est caractéristique de l'urine de fébrile : dans la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, la grippe, la bronchopneumonie, l'érysipèle. Dans les maladies infectieuses générales, elle existe aussi surtout au début, mais est remplacée plus tard par l'indican (voy. plus loin). Dans les maladies fébriles ou non avec trouble profond de l'hématose, elle apparaît abondante aussi (maladies du cœur asystoliques, bronchite capillaire asphyxique), très souvent aussi dans les maladies du foie qui compromettent profondément son tissu, cirrhose atrophique surtout.

Elle provient comme les autres pigments de l'hémoglobine. Sa formation accompagne l'excès d'acide urique liée aux mêmes circonstances physiologiques.

III. *UROXANTHINE OU INDICAN*. — CARACTÈRES. — Ce corps contribue à la coloration jaune de l'urine normale en quantité très faible et ne peut être obtenu isolée que sous forme d'extrait sirupeux. Beaucoup plus abondant dans certains états pathologiques, il donne à l'urine une couleur jaune d'ocre plus foncée que la nuance normale.

Par le mélange avec l'acide chlorhydrique concentré ou nitrique nitreux

à parties égales, l'urine qui en contient une quantité anormale prend la couleur du bleu (uroglaucine) et du rouge (urrhodine) d'indigo avec teinte de l'un ou de l'autre plus ou moins prédominante et nuances plus ou moins violettes, plus marquées en chauffant. Le mélange donne les bandes spectroscopiques de l'indigo entre C et D et on peut, si l'indican est abondant, en séparer par l'éther le rouge d'indigo puis, du même liquide, le bleu par l'alcool bouillante et faire cristalliser le premier en cristaux microscopiques confus, le second en aiguilles microscopiques.

Pathogénie et signification. — Toutes les urines fébriles contiennent de l'indican plus qu'à l'état normal, mais d'autant plus dans les fièvres infectieuses que l'état est plus grave, surtout dans la fièvre typhoïde adynamique et la variole maligne. La petite quantité normale d'indican provient de la transformation de l'indol, l'un des produits d'action du ferment pancréatique sur l'albumine, ainsi que l'a constaté directement Nencki. Ce principe fétide des matières fécales, absorbé en proportions très faibles à l'état normal, est éliminé par les urines chez les animaux qui en ont reçu par voie sous-cutanée. Cela explique son abondance dans les urines dans les maladies où le chimisme intestinal est profondément troublé, pendant la diarhée prémonitoire du choléra, les entérites avec selles fétides. Il en est de même quand le foie ne peut plus, comme à l'état normal, détruire l'indol apporté par la veine porte dans le cancer de cet organe (Hoppe-Seyler), et quand les matières fécales ne peuvent plus être évacuées par suite d'obstruction intestinale.

L'urrhodine et l'uroglaucine, ses dérivés, se trouvent parfois en nature dans l'urine au moment de son émission dans les cas de lésion rénale avec alcalinité de l'urine (Virchow). Ils existent toujours dans l'urine putréfiée.

IV. *Détermination analytique des matières colorantes, moins l'urobiline.* — On se contente souvent avec Vogel de prendre pour type le pigment contenu dans l'urine jaune pâle et de désigner la richesse graduellement plus grande en pigment par les désignations suivantes :

Jaune pâle, jaune clair, jaune, jaune rouge, rouge jaune, rouge, rouge brun, brun rouge, noir brun.

Mais cela n'indique nullement une proportion définie, car il y a non seulement intensité variable de la teinte, mais différence de ton par le fait de pigments divers.

Ce procédé peu précis ne permet pas de doser même approximativement les pigments divers. Salkowski dose l'indican en le transformant en indigo par l'acide chlorhydrique et l'hypochlorite de chaux au 1/20, en essayant préalablement la limite à laquelle les réactifs en excès redécolorent le composé. Dans un volume déterminé de l'urine colorée au maximum par ces réactifs, on précipite les phosphates par la soude à neutralisa-

tion et un excès de carbonate de soude. L'indigo précipité avec eux est repris après lavage du précipité jusqu'à état neutre par le chloroforme bouillant. La solution est comparée sous épaisseur égale à une solution type contenant 7 millig. 4, d'indigo pour 200 centimètres cubes. La quantité d'une solution plus forte à titre connu qu'il faut ajouter à la solution urinaire pour obtenir l'égalité de teinte indique le titre de la solution urinaire et, par suite, la quantité d'indigo contenu dans le volume d'urine employé, d'où il est facile de passer à la quantité totale d'indican de l'urine émise en un jour.

V. *Urobiline.* — A. Caractères. Procédés de constatation et de dosage. — En très faible quantité dans l'urine à l'état sain, c'est un corps amorphe résinoïde, rouge, soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, avec une couleur jaune brun qui, dans les liqueurs étendues, devient jaune, puis rose pâle, presqu'insoluble dans l'eau, sauf par addition d'alcali ou acide. Elle est décelée dans l'urine par ses propriétés spectrales et colorantes.

La solution dans l'acide sulfurique ou oxalique à l'état concentré est brune; étendue elle devient jaune rouge, puis rouge rose.

Le spectre obscur de l'extrémité violette à la ligne *b* par la solution concentrée, en diluant s'éclaircit peu à peu et il reste finalement entre le vert et le bleu une bande d'absorption γ plus ou moins large, plus ou moins sombre, à bords un peu confus entre les lignes *b* et F.

Pour l'examen spectroscopique, on précipite l'urine par l'acétate de plomb basique et décompose le précipité par de l'alcool contenant de l'acide oxalique. La solution obtenue est desséchée après filtration et le produit repris par le chloroforme est évaporé à sec de nouveau, enfin, repris par l'alcool acidulé avec de l'acide sulfurique. Il est débarrassé ainsi des substances qui nuisent à la netteté de son spectre.

Si l'urine ne contient pas l'urobiline, abandonnée à l'air, cette matière s'y développe souvent dans certains cas pathologiques par oxydation d'un chromogène encore indéterminé (Jaffé) et les caractères spectraux apparaissent.

L'urine acide contenant de l'urobiline, alcalinisée par l'ammoniaque, de jaune rouge ou rouge devient jaune clair et, au bout de quelques minutes, verdâtre, est fluorescente, rouge par transmission, verte par réflexion. L'addition d'une solution de chlorure de zinc produit encore mieux cet effet.

La solution alcaline, surtout alcalinisée par la soude ou la potasse, présente une bande d'absorption δ très caractéristique entre les lignes *b* et F, mais plus près de *b* que la bande γ de la solution acide, plus sombre qu'elle et mieux limitée, encore visible même avec une dilution très étendue. Ces caractères peu marqués avec la solution ammoniacale, beaucoup plus intenses avec la soude ou la potasse, apparaissent évidents dans la première si l'on ajoute du chlorure de zinc.

A l'état normal, l'origine de l'urobiline toujours produite en quantité très faible, est une transformation de la bilirubine, matière colorante rouge de la bile, qu'on peut obtenir artificiellement par suspension dans l'eau de ce pigment, addition graduelle à l'abri de l'air d'amalgame de sodium en petite quantité d'abord jusqu'à teinte plus claire, puis en excès, et précipitation après deux à quatre jours en flocons brun rouge par l'acide chlorhydrique.

La bilirubine, dans l'intestin, prend de l'eau et de l'hydrogène, devient urobiline et se retrouve dans les matières fécales (Masius et Vanlair, ster-

cobiline). Absorbée en très petite quantité, elle est éliminée par le rein.

L'hémoglobine fournit de l'hématine qui, dans l'économie, devient de l'urobiline, ce qu'on peut obtenir artificiellement par action de l'étain et de l'acide chlorhydrique sur l'hématine en solution hydro-alcoolique.

Hayem[1] a démontré dans les cas où le spectroscope révélait l'urobiline en quantité notable dans l'urine qu'elle était également présente dans le sérum de rétraction de 3 centimètres cubes de sang (Procédé clinique), ou bien, si elle manque, le sérum contient un chromogène qui la produit en s'oxydant (Disqué, Engel et Kiener), ce qu'on peut réaliser par l'addition d'une goutte d'eau iodo-iodurée.

Dans le spectre, les pigments biliaires obscurcissent, s'ils sont présents, complètement le violet et la plus grande partie du bleu, couvrant tout à partir du vert dont on aperçoit cependant une faible partie à gauche de la bande obscure. Dans ce cas, pour s'assurer qu'il y a ou qu'il n'y a pas d'urobiline, on devra verser le sérum dans un tube à essai et le surmonter d'une couche d'eau distillée acidifiée avec un peu d'acide acétique. L'urobiline plus diffusible donne sa raie lorsqu'on fait passer la lumière par la partie du tube où commence à se faire le mélange des deux couches.

L'examen de l'urine au spectroscope sera toujours double avec et sans eau iodo-iodurée. On la traitera comme le sérum quand coexistent des pigments biliaires.

L'urine normale contient rarement une proportion d'urobiline suffisante pour donner son spectre, mais elle renferme souvent une quantité assez grande de chromogène pour obtenir une légère bande par une goutte d'eau iodo-iodurée. Pathologiquement c'est un phénomène variable, passager, durant quelques jours ou quelques heures, intermittent à des intervalles réguliers ou irréguliers ou permanents. La quantité d'urobiline, faible, change à peine la coloration de l'urine qui devient rougeâtre. Abondante, elle rend l'urine rouge surtout à la lumière réfléchie et contribue à produire l'urine hémaphéique de Gubler, mais il coexiste d'autres pigments dans ce cas.

Parfois la bande peu caractérisée sera intense et large après l'addition d'iode. L'urobiline existe seule ou associée à d'autres pigments dans l'urine ictérique avec la bilirubine et la biliverdine.

B. Rapports de l'urobiline dans le sérum et dans l'urine et les selles.

1° *Urobiline seule dans le sérum ou son chromogène.*

Dans ce cas, l'urine est franchement urobilique surtout par l'iode, quoique parfois faiblement colorée.

L'urobiline ne tend pas en effet à s'accumuler dans le sérum. Très diffusible, elle passe rapidement dans l'urine.

2° *Urobiline et pigments biliaires dans le sérum, urobiline seule dans l'urine.*

Le sérum, dans ce cas, est toujours jaune verdâtre mais peu foncé, et parfois cette nuance est appréciable seulement sous une épaisseur un peu forte.

L'urine est semblable à celle du cas précédent ou un peu plus foncée.

Il y a ictère léger de la peau et des conjonctives.

3° *Pigments biliaires plus abondants dans le sérum avec traces d'urobiline.*

[1] Nous analysons dans ce qui suit les travaux de cet auteur.

L'urobiline existe dans l'urine avec des pigments biliaires modifiés. Même sur couche mince du sérum existe la coloration et réaction spectrale nette des pigments biliaires Parfois avec réaction de Gmélin (voy. Urine ictérique) absente dans l'urine. Au spectroscope, celle-ci montre l'urobiline et les pigments biliaires modifiés L'ictère est net. C'est parfois le cas de l'ictère hémaphéique;

4° *Pigments biliaires et urobiline à la fois dans le sérum et dans l'urine.* Le sérum, dans ce cas, est très coloré par les pigments normaux de la bile, parfois aussi foncé que ce liquide.

On obtient la réaction spectrale nette des pigments biliaires et la réaction de Gmélin.

L'urobiline du sérum présente habituellement les mêmes caractères que celle de l'urine;

5° On rencontre des cas offrant les mêmes caractères sous le rapport du pigment biliaire sans urobiline.

Dans tous les cas, sauf les deux derniers, les selles sont normales de coloration ou bilieuses. Dans les deux derniers, très décolorées, elles contiennent cependant de l'urobiline.

Ces diverses combinaisons peuvent se rencontrer dans le cours d'une même maladie. Certains sujets rendent tantôt de l'urobiline et des pigments, d'autres fois de l'urobiline seule.

Le premier cas appartient à l'ictère biliphéique. Quand il diminue, c'est l'urine qui devient moins foncée avant les téguments. La réaction du Gmelin y devient moindre, plus douteuse, enfin on n'y trouve plus que de l'urobiline.

C. Signification et pathogénie. — La pathogénie de l'urobilinurie résulte très rarement de l'excès réel de pigment sanguin à transformer en bilirubine, presque toujours de l'insuffisance des cellules hépatiques créant un excès relatif de ce pigment.

Quand les lésions cellulaires du foie sont réparables comme dans les maladies infectieuses, elle peut manquer; mais souvent il se produit une urobilinurie transitoire, pour peu que les hématies détruites fournissent de l'hémoglobine. Lorsque la lésion est irrémédiable, l'urobilinurie est permanente.

Il est rare que l'excès de pigment seul puisse se produire; parfois on l'a vu dans des cas exceptionnels après les grands épanchements sanguins. Expérimentalement, l'eau ou le sang d'autres animaux, introduits dans le sang et amenant la diffusion de l'hémoglobine, produisent l'hypersécrétion pigmentaire biliaire et non l'urobilinurie (Jaffé, Hayem, Tarchanoff, Stadelmann).

Les maladies aiguës où s'observe l'urobilinurie, transitoirement par intoxication agissant sur le foie, sont : le rhumatisme articulaire aigu et la goutte aiguë, la pneumonie fibrineuse, beaucoup plus rarement la pleurésie, l'embarras gastrique fébrile, les angines diphtérique et non diphtérique, rarement la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives, sauf chez les alcooliques, la fièvre intermittente paludéenne après chaque accès.

Ce symptôme passager, sans rapport avec la température, est plus prononcé quand il y a des sueurs abondantes par concentration de l'urine. Il n'y a pas d'ictère ni de pigments biliaires dans le sang, sauf dans la pneumonie où il y a de l'ictère héma-phéique ou biliphéique (voy. ces signes).

Les maladies chroniques où existe l'urobilinurie sont les lésions organiques du cœur, avec asystolie, avec ou sans ictère, surtout le foie cardiaque, où elle peut y être prémonitoire à longue échéance, l'intoxication plombique parfois, celle par le phosphore toujours, l'alcoolisme, toutes les maladies du foie qui portent atteinte à l'intégrité des cellules hépathiques, la stéatose hépatique et surtout la cirrhose atrophique pendant des mois avant les autres symptômes, souvent l'hémiplégie par hémorragie ou ramollissement. Elle est constante dans la diarhée chronique, surtout celle des pays chauds, et s'observe dans la phtisie pulmonaire, quand le foie est lésé (cirrhose des tuberculeux). Dans le cancer, elle n'existe que momentanément avant la période de cachexie. Elle cesse dès que la cachexie débute.

La cirrhose hypèrtrophique biliaire qui laisse les cellules intactes ne la produit pas.

Dans les infections hépatiques, l'urobilinurie est variable comme intensité suivant la profondeur de la lésion des cellules. Absente ou transitoire dans l'ictère catarrhal, constante et très prononcée dans l'atrophie jaune aiguë du foie, elle est absente ou non constante dans les cas d'ictère grave sans destruction des cellules hépatiques.

Les maladies avec destruction rapide des hématies qui peuvent amener l'urobilinurie, mais non constamment, sont : la chlorose, l'anémie pernicieuse progressive, la leucocythémie, l'hémoglobinurie paroxystique.

L'urobiline existe en quantité très faible dans la bile fraîche (Hayem et Winter), est toujours accompagnée dans l'ictère de pigments biliaires, preuve qu'elle peut être aussi résorbée avec la bile.

Quand il y a urobilinurie chronique abondante, le foie lésé, graisseux, fabrique surtout de l'urobiline, et non exclusivement de la bilirubine, quoiqu'elle puisse se former aux dépens des pigments biliaires *in vitro* et même dans le sang circulant à la fin de l'ictère. Winter l'a vu se former dans le sérum de bœuf fortement coloré par l'hémoglobine, mis à l'abri de la putréfaction.

L'urobiline très diffusible, plus que les matières colorantes biliaires, peut être résorbée dans le foie aussi bien que dans

l'intestin ; la condition favorable est l'augmentation de tension dans les veines sus-hépatiques. Maly, Robin, Salkowsky, Hoppe-Seyler, ont admis l'origine purement intestinale par la transformation de la bilirubine par les microbes.

Mais son indépendance absolue, fréquente, de l'hypersécrétion des pigments biliaires, alors même qu'elle est abondante dans l'urine et le sang, et sa liaison fréquemment démontrée avec les lésions de la cellule hépatique, alors que cet élément est incapable de sécréter activement la bilirubine, montre que celle-ci n'est pas, la plupart du temps, le précurseur de l'urobiline, et que la théorie de la production de l'urobiline dans le foie, quand il est incapable de transformer en totalité le pigment sanguin qui lui est livré en bilirubine, est plus conforme à l'observation.

VI. *Pigments biliaires proprement dits et acides biliaires dans l'urine.* — Caractères des principes biliaires dans l'urine. — *a)* La matière colorante qui donne à l'urine ictérique la coloration jaune verdâtre, jaune d'ocre ou jaune rouge, différente de celle de l'indican est la bilirubine ou son produit d'oxydation, la biliverdine. Dans le premier cas, la coloration est jaune rouge ; dans le second jaune vert.

La bilirubine, matière colorante biliaire, se présente sous la forme d'une poudre rouge brun formée de petits prismes microscopiques. Insoluble dans l'eau, elle est soluble dans les solutions alcalines.

C'est un dérivé de l'hématine. En s'oxydant, elle passe à l'état de biliverdine.

Ces pigments présentent les caractères suivants :

1° Agitée avec du chloroforme après avoir été légèrement acidifié par l'acide chlorhydrique, l'urine qui les contient les cède à ce dissolvant, qui prend une coloration rouge ou vert bronze;

2° L'urine ictérique fait virer au rouge une solution aqueuse de violet de méthylaniline au 1/500.

3° L'acide nitrique nitreux ou additionné d'un peu d'acide sulfurique versé en petite quantité dans un verre à réaction, en faisant couler goutte à goutte l'urine au-dessus du réactif, de façon à éviter le mélange, montre à la surface de séparation une série d'anneaux colorés, le plus inférieur vert pré, au-dessus bleu, au-dessus violet, au-dessus violet rouge, puis jaune, se confondant insensiblement avec la couleur jaune normale de l'urine (Gmélin).

Si le pigment est abondant, l'acide même non nitreux, simplement mélangé, donne une coloration vert bronze. Rosenbach filtre l'urine, étend le filtre encore mouillé sur une assiette blanche et fait tomber une ou plusieurs gouttes d'acide nitrique. Autour de chaque goutte, on voit parfois les différentes teintes précédentes, le vert pré au centre, mais le plus souvent un seul anneau, qui, d'abord vert pré, passe par les différentes teintes.

b) Acides biliaires. — Ils existent toujours même dans les cas d'ictère le plus prononcé en quantité très faible ou nulle dans les urines. Je les ai recherchés vainement sous la direction de mon maître Glénard père. C'est même sur cette absence ou cette si faible quantité que Frerichs a basé sa

théorie complètement erronée de transformation de ces corps en matière colorante biliaire dans l'économie.

Naunyn, Dragendorff ont constaté leur existence mais à l'état de traces. Ils ne dépassent pas un tiers de gramme par jour au plus, et leur apparition est inconstante. Dans quelques cas exceptionnels, et sans que j'aie pu en déterminer la cause, ils sont cependant abondants dans l'urine ictérique et forment un précipité blanchâtre, d'aspect lamelleux et non floconneux dans les ictères par rétention.

Pour un dosage, en opérant sur toute l'urine des vingt-quatre heures, il faut évaporer l'urne à siccité avec précaution au bain-marie; à la fin, reprendre par l'alcool, évaporer encore et reprendre par l'alcool absolu, réévaporer, prendre par l'eau et précipiter par l'acétate de plomb ammoniacal. Le précipité, repris par l'alcool bouillant, est traité par le carbonate de soude et la solution filtrée. L'éther précipite les sels biliaires sous la forme d'une masse résinoïde [1].

VII. *Urine hémaphéique proprement dite.* — A. Définition. — C'est l'urine dans laquelle sont des substances diverses résultant de la transformation de la matière colorante du sang plus avancée que dans l'hématurie, mais non sous forme d'une substance unique, l'hémaphéine, comme le voulait Gubler. Nous conservons le nom sans adopter la théorie, faute de notions sur toutes les substances que peut contenir l'urine dans ces cas.

B. Caractères. — Elles ont une coloration brun foncé; l'acide nitrique n'y produit pas les couleurs caractéristiques du pigment biliaire, ni la teinte verte, mais une coloration brun vieil acajou. Les urines teignent le papier, les étoffes d'une nuance d'un jaune rouge rappelant la chair de saumon, le jus du melon, jamais la coloration jaune rouge ou verdâtre intense des urines bilieuses.

La réaction colorée par l'acide azotique nullement caractéristique est due à des matières colorantes diverses dérivées de l'hémoglobine non encore toutes déterminées, mais dans lesquelles existent de l'uro-érythrine ou de l'indican, de l'uromélanine et de l'urobiline.

C. Pathogénie générale. — La matière colorante du sang, quand les hématies sont détruites en grande quantité, se retrouve dans l'urine sous la forme de pigments nouveaux. Cela est certain dans les cas où des foyers sanguins traumatiques mettent dans la circulation par absorption du sang épanché une grande quantité de matière colorante du sang qui doit être éliminée.

La matière colorante du sang peut subir des transformations qui les rapprochent des pigments biliaires, comme le prouvent les colorations des ecchymoses variant du rouge pourpre, ou noir, au jaune, au bleu, au violet, au vert, se rapprochant tout à fait par sa teinte de la biliverdine.

[1] Nous renvoyons pour la pathogénie et la signification de l'urine ictérique à l'étude que nous avons faite t. II, p. 674 et suiv., de l'ictère à ces deux points de vue.

D. Caractères dans divers états pathologiques. — *a)* Dans l'ictère hémaphéique des nouveau-nés, coloration de la peau qui s'observe peu intense chez 50 pour 100 des enfants et intense dans 30 pour 100 des cas (Porak), il n'y a pas, le plus souvent de coloration spéciale de l'urine.

Dans quelques cas seulement, après avoir versé l'acide nitrique et l'urine au-dessus, on constate au niveau de la surface urinaire touchant l'acide, une zone noirâtre, teinte sépia diluée. Il existe, en outre, des débris globulaires jaunes, irréguliers et des granulations jaune d'or.

Dans les cas graves où la coloration de la peau, beaucoup plus tardive que dans l'ictère bénin, est intense et peut atteindre la teinte bronzée, nuancée parfois de verdâtre, il y a coloration acajou de l'urine filtrée, mais non filtrée elle a la couleur du marc de café et contient une grande quantité de corpuscules noirs que l'examen microscopique fait reconnaître pour des globules rouges altérés et des cellules épithéliales teintes en brun.

Les globules rouges de l'enfant nouveau-né sont éminemment altérables et peuvent, dans une demi-journée, diminuer de plusieurs centaines de mille. Une grande quantité de matière colorante est ainsi mise en liberté. Elle se trouve dans les reins tantôt en amas granuleux brun foncé, rouge ou jaune, parfois en cristaux qui ont été aussi observés dans le sang par Buhl et Hecker, mais dont la nature n'a pas été bien déterminée. Dans huit cas d'enfants ictériques, Neumann a constaté les mêmes cristaux dans le sang. Pour Wirchow et Buhl ces cristaux sont de l'hématoïdine, pour Merkel et Neumann, de la bilirubine. Klebs croit que c'est tantôt de la bilirubine, tantôt de l'hématoïdine.

Orth qui a observé trente-deux cas autopsiés, a toujours trouvé les cristaux; ils lui paraissent être de la bilirubine.

b) Les deux espèces d'ictère biliphéique et hémaphéique ont, dans quelques cas, une affinité démontrée par leur alternance. Un ictère biliphéique peut devenir hémaphéique. L'urine dans une première période est chargée de biluribine; plus tard, elle offre un caractère mixte, une coloration feuille morte par l'acide nitrique, plus tard les réactions de l'hémaphéisme.

La matière colorante globulaire ne peut passer par moments à l'état de bilirubine : elle se transforme en urobiline ou autres dérivés (voy. t, II, p. 748); quand une déglobulisation excessive jette dans la circulation plus de matière colorante du sang que le foie normal n'en peut transformer; l'ictère biliphéique indique un trouble de l'excrétion, l'ictère hémaphéique l'activité hépatique insuffisante.

L'apparition de l'hémaphéisme dans le cours de l'ictère peut résulter du trouble apporté par la rétention biliaire dans le fonctionnement du foie et de la destruction exagérée des hématies consécutives à la pénétration de la bile dans le sang.

Cela peut s'observer dans certains cas d'ictère infectieux avec altération plus marquée du sang que dans l'urobilinurie simple. L'urine de la fièvre jaune, déjà étudiée, en est un exemple.

CHAPITRE IX

SIGNES TIRÉS DE LA RÉACTION DE L'URINE

A. État normal. — Elle est presque toujours acide, neutre ou faiblement alcaline chez quelques rares sujets à l'état de santé, ou à la suite des sueurs abondantes et après les repas. La sécrétion gastrique active soustrayant l'acide chlorhydrique au chlorure de sodium du sang avec abandon de la soude peut la rendre alcaline, ainsi qu'on l'obtient en excitant artificiellement la muqueuse stomacale chez les chiens (Maly). L'acidité urinaire est due au phosphate acide de soude, à l'urate acide de soude et aux acide hippurique et phénique.

L'opinion qui l'attribue à l'acide carbonique et aux acides volatiles ne paraît pas confirmée par les nombreuses expériences de Métroz.

L'acidité normale évaluée en acide oxalique (voy. plus loin) est entre 2 et 4 grammes par jour.

Elle augmente par le régime animal qui introduit dans le sang de l'acide sarcolactique et amène la superproduction d'acide urique. Les efforts musculaires, surtout la marche prolongée (de 1 gramme à 3 gr. 50, expér. de Fustier) ont le même effet par le même mécanisme. Elle diminue par le régime végétal apportant au sang beaucoup de sels organiques. Elle paraît résulter de la dissociation partielle du phosphate de soude qui sort plus acide du rein qu'il n'est dans le sang, fait que Maly et Runeberg auraient réalisé dans les dialyseurs.

B. Procédé de constatation. — Elle sera essayée aussitôt après l'émission car elle augmente d'abord par une fermentation non encore étudiée au contact de l'air et diminue plus tard par la fermentation alcaline.

a) *Détermination qualitative.* — On emploiera le papier de tournesol bleu ou rouge suivant que la réaction est acide ou alcaline. Vogel conseillait d'employer pour les deux cas un papier à teinte bleue, légèrement rougeâtre, fait avec de la teinture abandonnée à l'air quelques jours. Il devient franchement rouge par l'acidité et bleu par l'alcalinité.

b) *Détermination quantitative.* — On appréciera conventionnellement le degré d'acidité par sa valeur en poids d'un acide connu.

On prépare une solution de 1 gramme d'acide oxalique non effleuri dans 100 centimètres cubes d'eau distillée, dont chaque centimètre cube représente 1 centigramme d'acide et d'autre part une solution de soude faible pouvant saturer plus de 1 centigramme d'acide oxalique par centimètre cube, ce dont on s'assure par un essai préalable. Ayant mesuré exactement 10 centimètres cubes de la solution oxalique dans un vase à précipité placé sur une feuille de papier blanc, on y ajoute quelques gouttes de teinture de tournesol qui colore le liquide en rouge ou mieux encore de solution de phénophtaléine.

La solution de soude étant introduite dans une pipette graduée, on la fait couler goutte à goutte jusqu'à ce que le liquide devienne bleu ou rouge suivant le réactif coloré employé, ce qui se produit brusquement une fois l'acide saturé.

Le nombre de centimètres cubes employé contient la quantité de soude nécessaire pour saturer 10 centigrammes d'acide oxalique; on calcule facilement le volume d'eau qu'il faudra ajouter à la solution de soude pour que 1 centimètre cube sature exactement 1 centigramme d'acide oxalique.

Si l'on a employé 5 cc. 3, c'est que ce volume représente 10 centigrammes de cet acide; pour que ce soit 10 centimètres cubes qui en représente ce poids il faut ajouter assez d'eau à la solution pour que chaque portion de 5 cc. 3, soit étendue de façon à être portée à 10 centimètres cubes, ce qui exige 4 cc. 7 d'eau. Autant de fois le volume de la solution contiendra 5 cc. 3, autant de fois il faudra ajouter 4 cc. 7. Après cette addition, on essaye de nouveau si 1 centimètre cube de la solution de soude sature exactement 1 centimètre cube de la solution acide.

Avec cette liqueur titrée, on déterminera le titre acidimétrique par le procédé suivant :

Dans 50 ou mieux encore dans 100 centimètres cubes d'urine, on verse goutte à goutte, au moyen d'une burette de Mohr, la solution de soude. A des intervalles rapprochés et au moins après l'addition de chaque demi-centimètre cube, on prend une goutte de l'urine et on la dépose sur du papier de tournesol bleu

Le passage au rouge indique que tout l'acide de l'urine n'est pas encore saturé mais on doit attendre quelques secondes pour voir si la teinte persiste.

Si le changement de teinte n'a pas lieu, on continue l'addition de la soude exactement jusqu'à ce que le changement de coloration ne se produise plus.

Pour contrôle, on porte alors une goutte sur le papier de tournesol rouge qui doit tourner légèrement au bleu.

On peut aussi ajouter la soude exactement jusqu'à ce qu'une goutte de l'urine commence à faire tourner au rouge une goutte d'une solution de phénophtaléine.

On note le volume de soude employé. Chaque centimètre cube représente une acidité de 1 centigramme en acide oxalique. Pour plus de sûreté, on recommence l'expérience en ajoutant quelques gouttes de moins de lessive de soude pour voir si la persistance de la teinte bleue ou le virage au rouge de phénophtaléine ne se produirait pas avec un peu moins de solution.

C. SIGNIFICATION DES VARIATIONS DE LA RÉACTION DE L'URINE DANS DIVERSES MALADIES. — D'après Fustier, dans les maladies fébriles

aiguës, l'acidité est toujours augmentée, sauf dans les cas de sueurs excessives, comme dans le rhumatisme articulaire aigu. Elle diminue et l'urine devient même neutre ou alcaline au début de la convalescence.

Dans les maladies chroniques : anémies, cachexies, elle diminue.

Elle est augmentée dans le rachitisme et surtout dans le diabète, jusqu'à valoir 6 à 15 grammes d'acide oxalique. Ce fait d'une grande importance, puisque cette augmentation peut faire prévoir le coma urémique, est dû à la production d'acides dans le sang (voy. t. I, p. 178).

L'uricémie goutteuse ou calculeuse peut s'accompagner d'une augmentation notable de l'acidité, mais cela n'est pas constant.

L'alcalinité des urines, quand elle ne se produit pas au début de la convalescence des maladies aiguës, ou n'est pas accidentelle par ingestion de substances alcalines, est due à la fermentation ammoniacale de l'urée qui est liée soit à la présence du pus, par cystite ou pyélite, dans la vessie, soit à l'existence d'une myélite simultanément avec ses autres signes étudiés ailleurs (voy. t. I, Anesthésie. Douleurs lombaires. Paraplégie). Cependant parfois les urines sont légèrement alcalines, sans fermentation ammoniacale de l'urée dans certaines néphrites.

CHAPITRE X

ÉLÉMENTS INORGANIQUES DE L'URINE

§ 1. **Généralités.** — Les matières minérales sont dans l'urine sous la forme principalement de phosphates, chlorures, sulfates et en très faibles proportions d'azotates, les bases de ces sels étant principalement la soude, la magnésie, la potasse, et en quantité très minime de fer, plus probablement en combinaison organique. Il est très difficile de distinguer parmi ces matières minérales celles qui ont fait partie sous la forme de phosphore et de soufre des molécules de la matière organique, et celles qui étaient déjà dans les liquides de l'organisme sous la forme de sels alcalins, introduites par les aliments et les boissons, et s'unissant en partie aux albuminoïdes sous la forme de principes minéraux nécessaires à leur constitution, quoique n'y entrant pas à l'état de combinaison.

§ 2. **De l'acide phosphorique sous forme de phosphates dans l'urine.** — A. État normal. — Il s'y trouve en combinaison avec les alcalis et les oxydes terreux, principalement sous la forme de phos-

phate acide de soude, en faible proportion de phosphate neutre et acide de potasse.

La quantité d'acide phosphorique éliminée normalement est très variable, ainsi que le démontre le tableau suivant :

AUTEURS	MAXIMUM	MINIMUM	MOYENNE	PAR HEURE		
				nuit	matin	après-midi
	gr	gr	gr			
Neubauer } sur	3,1	1,6	2,5	0,20	0,13	0,18
Bouchard } différents	»	»	3,25	0,14	0,11	0,11
Teissier . } sujets	3	2,1	»	»	»	»
Aubert	»	»	2,08	0,21	0,11	0,28
Hanthausen. . . .	3,58	»	3,11	»	»	»
Neubauer, chez les mêmes sujets :						
1er sujet . . .	2,16	»	1,21	»	»	»
2e sujet. . . .	4,81	»	2,44	»	»	
Vogel, homme adulte	»	«	3,5	»	»	»
— même sujet par heure . . .	0,216	»	0,095	»	»	»
Winter, même sujet	3,7	2,4	»	»	»	»
Winter, observations d'un jour, trois sujets différents. .				3,7	4,2	5,2

L'élimination est plus abondante la nuit que le matin. Pour quelques-uns, le maximum serait la nuit; pour Winter, au milieu du jour; pour d'autres, le soir.

L'ingestion des aliments l'augmente beaucoup, en proportion des phosphates ou de la matière organique phosphorée introduite ; les boissons abondantes un peu, mais seulement pendant les trois ou quatre premières heures. La viande l'augmente beaucoup plus que les céréales qui contiennent cependant des phosphates. Ranke, chez un sujet ayant ingéré 1822 grammes de viande, a constaté le chiffre de 8 grammes en un jour. Bouchard a constaté, par l'alimentation animale, une élimination de 3gr4, par l'alimentation végétale de 2,5.

L'abstinence prolongée peut réduire au tiers l'acide phosphorique éliminé.

L'excrétion exagérée d'acide phosphorique est suivie de diminution notable par heure, de 0,216 à 0,084 dans un cas (Vogel).

Pour 100 d'acide phosphorique uni aux alcalis, il y en a de 25 à 44, en moyenne 34, uni aux oxydes terreux, soit 1/3, proportion la plus fréquente, d'après Mairet; 1gr90, pour les phosphates alcalins et 0,60 pour les phosphates terreux (Mairet et Bosc).

Les phosphates de chaux et magnésie naturellement insolubles sont dans l'urine en dissolution à la faveur du phosphate acide de soude.

Si l'on neutralise l'urine avec de l'ammoniaque, le phosphate de magnésie se précipite sous la forme de phosphate ammoniaco-magnésien en cristaux, avec le phosphate de chaux qui, lui, n'est pas transformé et reste

amorphe. C'est ce qui explique la précipitation de ces sels dans l'urine alcaline, par le carbonate d'ammoniaque, transformation de l'urée. Mais par certaines conditions encore indéterminées, la précipitation peut se faire dans des urines légèrement acides.

B. RECHERCHE ANALYTIQUE DES PHOSPHATES. — I. *ANALYSE QUALITATIVE. RÉACTIONS DU PHOSPHATE DE SOUDE.* — Le chlorure de baryum produit dans la solution du phosphate acide de soude, et par conséquent dans l'urine un précipité de phosphate de baryte soluble dans les acides.

Le perchlorure de fer, acidifié par l'acide acétique, donne un précipité blanc jaunâtre gélatineux de phosphate de peroxyde de fer.

L'acétate ou l'azotate d'urane (mieux à l'ébullition), avec addition d'acide acétique et d'acétate de soude, donne un précipité jaune blanc de phosphate d'urane insoluble dans l'eau et l'acide acétique, soluble dans les acides minéraux.

II. *ANALYSE QUANTITATIVE.* — Deux procédés sont applicables à la clinique :

a) *Dosage à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien.*

On peut précipiter la totalité des phosphates par une solution composée de :

Sulfate de magnésie cristallisé.	1
Sel ammoniac pur	1
Ammoniaque liquide	4
Eau distillée	8

On préparera le réactif longtemps à l'avance, parce que la solution dépose toujours un peu, et la filtrera au moment de s'en servir.

On devra laver le précipité avec le moins d'eau ammoniacale possible rapidement ; le précipité n'est pas absolument insoluble. On s'arrête quand les eaux de lavage ne précipitent plus par le nitrate d'argent acidifié à l'acide azotique.

Recueillir le précipité sur un filtre dont le poids des cendres est connu d'avance, dessécher à l'étuve, incinérer, calciner, peser. Le précipité ainsi obtenu est à l'état de pyrophosphate de magnésie. Pour avoir le poids de l'acide phosphorique, on n'a qu'à multiplier le chiffre obtenu dans la pesée par 0,63964.

Pour les évaluations rapides et approximatives, on peut employer le procédé suivant plus simple (J. Teissier) :

Si l'urine n'est pas acide, y verser quelques gouttes d'acide acétique, et faire bouillir afin de dissoudre les phosphates précipités.

Verser dans une éprouvette graduée 50 centimètres cubes de l'urine, saturée avec le sulfate de magnésie ammoniacal.

Attendre vingt-quatre heures et noter la hauteur du précipité dont 1 centimètre cube correspond à 0^{gr}30 d'acide phosphorique par litre, soit 0,60 à 0,70 de phosphates.

b) *Dosage par l'acétate d'urane.*

Verser dans un vase 50 centimètres cubes d'urine additionnée de 5 pour 100 d'acide acétique pour dissoudre le dépôt phosphatique et filtrer pour séparer le mucus ou l'albumine préalablement coagulée par la chaleur, placer le vase dans un bain-marie dont l'eau est portée à l'ébullition, ajouter une solution d'acétate de soude. On dissoudra pour cela 10 grammes d'acétate de soude dans 95 centimètres cubes d'eau, et on ajoutera 5 cen-

timètres cubes d'acide acétique concentré cristallisable : 5 centimètres cubes de cette solution contiendront la quantité voulue pour 50 centimètres cubes d'urine. Laisser tomber goutte à goutte, au moyen d'une burette de Mohr graduée en dixièmes de centimètres cubes, la solution d'acétate d'urane. Il se forme un précipité jaunâtre et floconneux. Tant qu'il se produit, on est assuré qu'il n'y a pas d'acétate d'urane en excès. Quand il se produit plus difficilement, prendre une goutte du mélange avec un agitateur et la mettre en contact avec une solution de ferrocyanure de potassium sur un fragment de porcelaine. Dès qu'il se manifeste une coloration rouge brun intense, c'est que tout l'acide phosphorique est combiné avec l'urane et qu'il y a de l'acétate d'urane en liberté. On doit s'arrêter. On recommence cet essai à plusieurs reprises sur différents points de la porcelaine, ce qui permet, par les nuances différentes, d'apprécier le moment où la réaction est nette.

Le volume de réactif employé, étant connu le titre de la liqueur, donne pour le calcul le chiffre de l'acide phosphorique.

Pour préparer la liqueur titrée, on dissout 20^{gr}3 d'oxyde d'uranium dans la quantité suffisante d'acide acétique concentré et l'on ajoute de l'eau pour obtenir un litre. On peut aussi dissoudre dans la même quantité d'eau 38 grammes d'acétate d'urane cristallisé.

Cette solution doit représenter 0^{gr}005 d'acide phosphorique par centimètre cube, mais elle doit être titrée exactement, et cette vérification doit être souvent renouvelée. C'est avec une solution de phosphate de soude à titre déterminé elle-même qu'on doit apprécier sa valeur.

On la prépare avec du phosphate de soude chimiquement pur, bien cristallisé, non effleuri, dont on a pulvérisé finement puis desséché les cristaux par compression entre des feuilles de papier buvard dans la proportion de 5^{gr}0435 pour eau 500 centimètres cubes. Elle contient 0^{gr}1 d'acide phosphorique par 50 centimètres cubes.

L'essai sera fait avec la réaction par le ferro-cyanure et la nuance obtenue devra être reproduite dans le dosage de l'urine. S'il fallait un peu plus ou un peu moins de 1 centimètre cube de la solution d'urane pour obtenir la réaction témoin, avec 50 centimètres cubes de la solution de phosphate, le volume représentant exactement 5 milligrammes d'acide phosphorique serait noté avec soin sur l'étiquette du flacon, sauf à changer le chiffre si le titre avait changé un peu quelques jours après.

La réaction témoin est exacte, même en présence de tous les éléments de l'urine.

Ce procédé donne l'acide phosphorique uni aux bases alcalines et terreuses à la fois.

c) Pour déterminer la part de chacune de ces catégories de composés après avoir fait le dosage général, précipiter dans une portion de l'urine de volume égal les phosphates terreux par l'ammoniaque et les séparer par filtration.

Le dosage, opéré alors sur le produit de la dissolution à chaud par aussi peu d'acide acétique que possible du précipité préalablement lavé à l'eau ammoniacale, donnera le poids de l'acide phosphorique existant sous forme de phosphates terreux.

C. Variations de l'acide phosphorique dans l'état pathologique

	Hommes	*Élimination journalière*							
Vogel.	Période aiguë d'une pneumonie grave .	$1^{gr}7$	1,8	2,1	1,2	0,9	2,1	2,4	2,8
	Autre cas semblable .	$1^{gr}6$	1,4	2,2	2,3	1,6			
	Bronchite aiguë fébrile.	$1^{gr}4$	1,5	1,7	1,5	2,8			
	Convalescence de pneumonie grave .	$3^{gr}8$	2,7	3,2	3,5	3,9	1,8	2,5	
	Autre cas semblable .	$1^{gr}9$	5,6	2,8	1,5	3,2	2,8		
	Femmes								
	Rhumatisme aigu .	$2^{gr}1$	2,3	2,2					
	Grippe fébrile . . .	$1^{gr}6$							
	Convalescence de fièvre typhoïde. .	5,2							

Teissier . Phosphaturie prémonitoire de phtisie pulmonaire . . 4 à 6 grammes
Diabète phosphatique de 6 à 20 et même 30 grammes.

I. *Maladies aiguës.* — Malgré les ehiffres variables, on peut affirmer que l'aeide phosphorique dans les maladies fébriles entraînant une hyperthermie notable est diminué pendant la période d'état et remonte beaucoup pendant la eonvaleseence.

Quant à faire la part de ee qui revient ou à l'abstinenee et à la fièvre elle-même ou à l'alimentation pendant la eonvaleseenee pour les chiffres obtenus eela exigerait, de nouvelles études.

II. *Maladies chroniques.* — *a)* Churehill, Teissier, Lareher, eontre les affirmations de Stokvis, ont eonstaté au début de la tubereulose pulmonaire une quantité anormalement augmentée du phosphate dans les urines. Les reeherehes de Laveran sur les sels des poumons des phtisiques démontrent en eoneordanee, qu'à mesure que la lésion tubereuleuse fait des progrès, le poumon se déminéralise en phosphates. C'est un bon moyen de diagnostie entre la chlorose où les phosphates sont en quantité normale et certains eas de tubereulose latente avee anémie (J. Teissier).

Peut-être faudrait-il reprendre ees recherches en tenant eompte plus qu'on ne l'a fait de la teneur des aliments en acide phosphorique.

b) Chez les diabétiques glycosuriques, il arrive, dit J. Teissier. qu'il se produit un balaneement entre l'élimination du suere et eelle des phosphates, la première diminuant quand la seconde augmente ou réciproquement.

Cet auteur admet en outre une dyscrasie spéeiale dans laquelle

l'acide phosphorique est éliminé en excès. Dans une forme légère l'élimination peu exagérée serait suivie des symptômes du nervosisme et de la neurasthénie.

Dans la forme grave, il y aurait polyurie, amaigrissement, souvent des furoncles, des anthrax sans glycosurie.

L'excrétion des phosphates terreux évalués en acide phosphorique, pourrait atteindre les chiffres de 12, 20 et, dans quelques cas extrêmes, 30 grammes en vingt-quatre heures.

Le diabète phosphatique avec ou sans sucre résulterait de la transformation du glucose en acide lactique, d'où dissolution en excès des sels calcaires des os. Teissier a, en effet, augmenté l'excrétion de l'acide phosphorique par l'administration de l'acide lactique.

c) Dans l'épilepsie essentielle et symptomatique, la crise est suivie pendant un jour ou deux d'augmentation du résidu fixe de l'urine portant également sur les substances azotées et sur les phosphates. Le rapport de l'acide phosphorique uni aux terres reste normal par conséquent de 1 à 3, parfois de 1 à 4 (Gilles de la Tourette et Cathelineau, Mairet).

d) Dans l'hystérie pendant l'intervalles des crises, l'urée, le résidu fixe et le rapport de l'acide des deux ordres de phosphates est normal. Après la crise, tous les excreta sont diminués et en outre les phosphates terreux sont augmentés proportionnellement aux alcalins : le rapport, au lieu de 1 à 3, est de 1 à 2 et souvent 1 à 1.

e) Comme exemple de comparaison entre l'épilepsie et l'hystérie, nous citerons les résultats suivants obtenus par Gilles de la Tourette et Cathelineau :

Fille de seize ans, épileptique :

Urine des jours interparoxystiques : 900 centimètres cubes.
Urée 17 grammes.

Acide phosphorique total 1 gr. 63. { uni aux terres 40 centigrammes. uni aux alcalis 1 gr. 23. rapport 32/100.

Urine du jour de crise : 1040 centimètres cubes.
Urée 21 gr. 07.

Acide phosphorique 1 gr. 97. . . { uni aux terres 58 centigrammes. uni aux alcalis 1 gr. 39. rapport 41/100.

Fille hystérique :

Urine des jours interparoxystiques : 1100 centimètres cubes.
Urée 18 gr. 15.

Acide phosphorique 2 gr. 05 . . . { uni aux terres 58 centigrammes. uni aux alcalis 1 gr. 47. rapport 40/100.

Urine du jour de crise : 630 centimètres cubes.
Urée 10 grammes.

Acide phosphorique 0,79	uni aux terres 37 centigrammes. uni aux alcalis 42 centigrammes. rapport 88/100.

Ce signe dit de l'inversion des phosphates dans l'hystérie si important pour le diagnostic entre cette névrose et l'épilepsie a été contesté par Féré et Voisin. Mais les nombreuses constatations des auteurs déjà cités font généralement admettre sa valeur.

En outre, l'urine qui suit immédiatement l'attaque est beaucoup plus pauvre en principes solides quelconques et surtout en acide phosphorique (chiffre absolu). Les chiffres se relèvent avec persistance de l'inversion pendant les heures suivantes.

Pour que l'inversion se produise, il faut que l'attaque ait une intensité notable et constitue un paroxysme violent, mais pouvant être sous forme incomplète ou anormale. Il en est ainsi de la forme convulsive partielle, de toux, de bâillements, de tremblements, de pseudo-angine, pseudo-méningite, névralgie faciale (Gilles de la Tourette).

Chez les sujets à la fois épileptiques et hystériques, dont les crises, suivant la loi établie par Charcot, ne s'unissent jamais, les signes restent caractéristiques et propres à chaque maladie après chaque paroxysme.

Exemple emprunté à Gilles de la Tourette.

Femme de vingt et un ans, hystérique et épileptique :

Urine interparoxystique : 1150 centimètres cubes.
Urée 22 grammes.

Acide phosphorique total 2 gr. 42.	uni aux terres 70 centigrammes. uni aux alcalis 1 gr. 72. rapport 40/100.

Urine du jour de crise d'hystérie : 1350 centimètres cubes.
Urée 14 grammes.

Acide phophorique total 1 gr. 48.	uni aux terres 56 centigrammes. uni aux alcalis 92 centigrammes. rapport 63/100.

Urine du jour de crise d'épilepsie : 1320 centimètres cubes.
Urée 27 gr. 30.

Acide phosphorique 2 gr. 92. . .	uni aux terres 87 centigrammes. uni aux alcalis 2 gr. 05. rapport 42/100.

Voulgres a constaté l'inversion des phosphates non seulement dans l'hystérie, mais dans un cas d'ataxie locomotrice, un de paraplégie traumatique, un de neurasthénie et un de diabète phosphatique. Mais, dit Gilles de la Tourette, l'inversion n'a de

valeur que si la formule totale existe et, dans ces cas, il n'y a pas la diminution de l'urée et de l'acide phosphorique total propre à l'hystérie.

Contrairement à Bosc qui admet que le jour de la crise hystérique le coefficient d'oxydation diminuerait brusquement par ralentissement des échanges. Gilles n'a jamais constaté ce fait, jamais les urines des hystériques ne lui ont donné une augmentation de l'acide urique et de la créatinine.

L'hystérie n'est pas, dit-il, une maladie réellement par ralentissement de nutrition, mais avec diminution des échanges pendant les paroxysmes.

Une hystérique avérée de par les stigmates, sans crises appartenant à cette névrose a pu être reconnue épileptique en raison de crises avec perte absolue de connaissance et miction involontaire, parce que, le jour des crises, le résidu fixe, l'urée et l'acide phosphorique avec rapport normal étaient augmentés (Gilles de la Tourette).

L'alimentation n'exerce aucune influence sur ces phénomènes; on les constate chez des sujets alimentés exactement de même les jours de crises et interparoxystiques.

§ 3. **Des chlorures dans l'urine.** — A. Etat normal. — Le chlore dans l'urine est presque uniquement uni au sodium, une quantité faible au potassium, plus faible encore au calcium et au magnésium et plus minime encore à l'ammonium. Il est d'usage d'attribuer au chlorure de sodium tout le chlore de l'urine en se souvenant que 1 gramme de chlore représente 1 gr. 67 de ce sel, qui constitue la plus grande partie des matériaux inorganiques de l'urine.

La quantité normale éliminée en vingt-quatre heures dans l'état de santé est très variable suivant les individus, les circonstances physiologiques et la quantité ingérée avec les aliments.

Lorsque l'alimentation est riche en chlorure, le plasma une fois la quantité nécessaire à sa constitution fixée, élimine tout le surplus fourni par l'alimentation, de telle sorte que quand cet équilibre est établi, l'élimination est à peu près égale à l'ingestion ; par contre, si à un sujet appauvri en chlorure on administre une nourriture riche en ce sel, une quantité notable sera gardée jusqu'à établissement du chiffre normal dans le sang, et si la nourriture est pauvre en chlorure, l'élimination sera considérablement réduite. Le plasma le fixe énergiquement.

Quoique la quantité éliminée dépende principalement de cette condition, elle est aussi attribuable à beaucoup d'autres ; à alimentation égale, le chiffre peut varier d'un jour à l'autre entre 7 et 12 grammes.

Avec l'alimentation ordinaire l'homme élimine en moyenne 6 à 7 grammes de chlore, soit 10 à 11 gr. 7 de chlorure de sodium, la femme un peu moins.

L'appréciation de la quantité éliminée par heure est en rapport avec les circonstances physiologiques habituelles.

Hégar, chez 8 sujets, a obtenu la moyenne de 0,57 par heure l'après-midi, 0,28 la nuit, 0,48 le matin, chiffres un peu trop élevés, les sujets en expérience s'alimentant copieusement, mais valables comme moyen d'appréciation des proportions. Si l'on considère les variations extrêmes, le même auteur a constaté qu'elles étaient comprises entre 0,20 et 1,32.

Leur cause principale est l'alimentation et le maximum de l'après-midi résulte du principal repas. Mais l'activité fonctionnelle et l'exagération des échanges y sont pour beaucoup et le minimum de la nuit très marqué malgré l'influence du repas du soir est dû surtout au repos. Hégar a constaté le même minimum chez des sujets prenant le soir des aliments salés et chez un sujet se livrant à un travail intellectuel actif la nuit, le minimum de cette période était remplacé par un maximum de 0,47 par heure, le matin ne donnant que 0,44.

Les expériences de Falk démontrent que l'effet n'est pas immédiatement proportionnel à la quantité ingérée, mais qu'il y a d'abord une certaine accumulation. Cet auteur, avec des aliments fortement salés, éliminait: le 1er jour 6 grammes de chlore ; le 2e, 7,8 ; le 3e, 10,3. Avec une nourriture non salée, le 1er jour 2,5, le 2e 1,6, le 3e 0,9. Chez quelques sujets l'élimination est rapide, chez d'autres plus lente.

L'ingestion d'une grande quantité d'eau augmente la quantité de chlore éliminée, par lixiviation des tissus. On peut neutraliser ainsi la diminution nocturne d'élimination. Cette excrétion active est suivie de diminution pendant plusieurs heures. Un sujet qui éliminait la nuit 0,13 de chlore par heure, après ingestion de quatre verres d'eau élimina 0,60 puis tomba à 0,12 et 0,10. Chez le même sujet une course à cheval sans ingestion d'aliments ni boissons fit remonter le chiffre à 0,51, démontrant l'influence prépondérante de l'exercice musculaire (chiffres empruntés à Neubauer).

B. Recherche analytique. — 1° Qualitativement, le chlorure de sodium sera reconnu par l'évaporation spontanée sur une lame de microscope ou dans un verre de montre ou sous une cloche sur l'acide sulfurique. Il cristallise en cubes octaèdres ou trémies incomplètes et quand il cristallise uni à l'urée en tables rhombiques.

L'analyse qualitative se fera par précipitation par le nitrate d'argent de l'urine acidulée avec l'acide nitrique qui empêche la précipitation simultanée des phosphates sous la forme de phosphate d'argent. Le précipité de chlorure d'argent caillebotté, noircissant à l'air, est insoluble dans l'acide nitrique soluble dans l'ammoniaque.

2° *Analyse quantitative.* — Le plus habituellement on se contente d'effectuer ce dosage directement dans l'urine par le procédé qui suit :

On prépare une solution contenant :

Nitrate d'argent.	4 grammes
Eau distillée	400 —

Cette solution est titrée au moyen d'une solution de chlorure de sodium sec et pur à titre déterminé faible, par exemple 1 gramme de sel pour 200 d'eau distillée dont chaque centimètre cube contient 0 gr. 005 de sel. On ajoutera après le titrage à la solution de nitrate d'argent, la quantité d'eau distillée nécessaire pour que 10 centimètres cubes correspondent à 5 centigrammes de chlorure. S'il avait fallu par exemple 8 cc. 5 de la solution pour précipiter tout le chlorure de 10 centimètres de la solution saline, soit 5 centigrammes, on ajouterait autant de fois 1 cc. 1/2 d'eau que 400 centimètres cubes (volume de la solution de nitrate d'argent) contient 8,5.

Pour le titrage comme pour le dosage, on reconnaît que tout le chlorure a été précipité et qu'il ne faut plus ajouter de nitrate d'argent par addition préalable au liquide contenant les chlorures de trois gouttes d'une solution faible à 10 pour 100 de chromate de potasse qui, dès que tout le chlore a été précipité, et seulement alors, donneront par la plus légère addition de nitrate d'argent, un précipité rouge du chromate d'argent, indice qu'il ne faut plus en ajouter et qu'il faut constater le volume employé.

La solution titrée de nitrate d'argent essayée de nouveau après addition de l'eau, de façon à bien fixer son titre, sera ajoutée goutte à goutte au moyen d'une burette de Mohr dans 10 centimètres cubes d'urine additionnée de trois gouttes de la solution de chromate de potasse.

Quand on approche de la fin de la réaction, les gouttes du réactif qui tombent produisent une tache rouge qui presqu'immédiatement devient blanche. Cela indique qu'il reste peu de chlorure (Bouchard).

Bientôt, pour faire disparaître les taches rouges, il faut agiter un moment. On est alors très près de la fin de la réaction et l'on va lentement. Enfin la tache rouge persiste malgré l'agitation. C'est la fin de la réaction. Le nombre de centimètres cubes employés donnent par le calcul le poids de chlore en chlorure de sodium.

L'acide urique, la xanthine, la créatinine, les matières colorantes peuvent absorber une certaine quantité de réactif, mais cette cause d'erreur est insignifiante. Une plus sérieuse serait la précipitation d'une certaine quantité de phosphate d'argent, absorbant une certaine quantité de nitrate d'argent, mis à tort sur le compte des chlorures.

Drivon affirme ainsi que Danlos que les phosphates ne peuvent troubler la réaction, ne se précipitant jamais qu'après la précipitation totale des chlorures et l'apparition du précipité de chromate d'argent.

Le procédé suivant (Meyer) est absolument rigoureux supprimant ces causes possibles d'erreur.

Dans une capsule de platine, 10 centimètres cubes d'urine sont mélangés avec 10 centimètres cubes d'une solution à 1/5 d'azotate de chaux pur, évaporés à siccité au bain-marie puis, chauffés avec précaution jusqu'à carbonisation des matières organiques. Les phosphates sont transformés en phosphate de chaux insoluble. On lave à plusieurs reprises le produit sur un filtre par l'eau bouillante, tant qu'une goutte essayée se trouble par le nitrate d'argent. Le filtrat contient tous les chlorures ; on l'acidule par une goutte d'acide sulfurique, sature les acides par un excès de carbonate de chaux précipité pur. Dans le liquide trouble on ajoute 3 gouttes d'une solution au 1/10 de chromate de potasse et fait tomber goutte à goutte à l'ombre ou à la lumière artificielle jusqu'à l'apparition même très légère d'une teinte rouge, facilement appréciée en raison de l'apparence blanche opaque du liquide.

Cette solution doit contenir exactement 29^{gr}07 de nitrate d'argent pur, fondu et sec dans 1000 centimètres cubes d'eau distillée pour que 1 centimètre cube représente exactement 1 centigramme de chlorure de sodium.

C. Signification diagnostique des variations des chlorures dans l'urine. — *a)* Dans toutes les maladies fébriles, le chlore éliminé diminue rapidement et d'autant plus qu'on s'éloigne du début. La diminution peut être telle que le chiffre tombe, au 100e de l'état normal ou même qu'il disparaisse complète-

ment. Il en est ainsi dans le rhumatisme articulaire aigu, la grippe.

La réapparition et l'augmentation de la quantité de chlorures se rapprochant du chiffre normal, coïncident toujours avec l'abaissement de la température et la diminution de la fièvre.

b) La diminution est marquée surtout dans les maladies avec foyer phlegmasique, principalement la pneumonie fibrineuse et souvent proportionnelle à l'étendu de l'inflammation et à la consistance de l'exsudat. Redtembacher aurait constaté la proportionnalité de la diminution au progrès de l'hépatisation jusqu'à la disparition complète. Les exsudats éliminés par les crachats visqueux contiennent beaucoup de chlorures (Beale).

En outre, le sang en état d'hyperinose en contient en combinaison avec la fibrine.

Peut-être a-t-on exagéré la part fixée par l'exsudat, car il faudrait, dit Hoppe-Seyler, la formation de 700 grammes d'exsudat par jour (chiffre très supérieur à celui qui se forme en plusieurs jours) pour expliquer la disparition du chlorure de sodium.

c) Dans les maladies infectieuses où n'existent pas de fluxions organiques plastiques, les chlorures diminuent encore beaucoup, quoique un peu moins pendant la période d'hyperthermie. Bergeret croit qu'ils sont fixés dans le sang par les produits inférieurs d'oxydation.

d) Quand il y a diarrhée ou sudations abondantes, dans le rhumatisme et certains cas de grippe, une certaine quantité est éliminée par les sécrétions. La diminution du volume de l'urine peut aussi par elle-même contribuer au défaut d'élimination des chlorures.

e) Oppolzer et Howitz ont fait ingérer de grandes quantités de chlorures à des fébricitants, sans les faire reparaître en quantité notable dans les urines.

f) D'après la plupart des auteurs, pendant la défervescence, dans toutes les maladies fébriles, les chlorures deviennent très abondants dans les urines, surtout pendant un jour, parfois mais non constamment avec diminution graduelle, le lendemain ou les jours suivants. Leur chiffre peut s'élever à 15 et même 20 grammes par jour. D'autre fois, cet accroissement persiste plusieurs jours.

α. Dans les inflammations viscérales plastiques, dont la pneumonie est le type, cette décharge est considérable le jour même de la défervescence.

Elle se prolonge plus longtemps que dans les maladies

sans localisation inflammatoire, notable tant que les exsudats ne sont pas résorbés.

β. Dans une fièvre typhoïde grave ayant cependant guéri, le chiffre resta près de zéro pendant plusieurs jours et s'éleva peu à peu pendant la défervescence (Neubauer).

Dans la fièvre typhoïde qui guérit, les chlorures s'abaissent rarement au-dessous de 2 grammes. La moyenne est de 3 gr 20 (A Robin). Pendant la défervescence, la quantité s'élève à 7 gr 20 et à 14 grammes pendant la convalescence. L'abaissement est plus considérable dans les cas graves.

γ. Dans un rhumatisme articulaire aigu avec bronchite fébrile; le chlore tombé à 1 pendant la période fébrile s'éleva à 6,3 pendant la convalescence.

δ. Dans un cas de pleurésie avec épanchement, le chlore presqu'absent pendant la période aiguë s'éleva après la chute de la fièvre à 3, 3,2, 4,8, 1,6, 4, 4,9.

ε. Dans un cas de bronchite fébrile, il tomba à 0,8. Après la chute de la fièvre, il s'éleva en cinq jours à 10,6 par jour. Chez un vieillard atteint de la même maladie, il tomba à 1,1. Pendant la convalescence, il atteignit 20,5.

ζ. Un cas de pleuro-pneumonie donna les chiffres suivants: au début 0,6, le lendemain 0,3, le troisième jour presque 0. La défervescence se produisit pendant que se présentaient les chiffres 0,4, 1,8, 2,6, 5,5, et 9.

η. La fièvre intermittente produit une augmentation des chlorures pendant l'accès, parfois quelques heures avant. Ils tombent très bas après, pour remonter rapidement au chiffre normal.

θ. Dans les maladies chroniques, l'excrétion du chlorure de sodium est diminuée proportionnellement au ralentissement de la nutrition, et au défaut d'alimentation.

ι. Dans le diabète sucré, il est souvent augmenté, parfois beaucoup, probablement en raison de la suralimentation animale. Il en est souvent de même dans le diabète insipide[1].

§ 4. **Sulfates**. — A. Etat normal. — L'acide sulfurique existe dans l'urine sous les formes, soit de sulfates alcalins, soit semi-organique et semi-minérale, cet acide biatomique étant uni à la fois à une base minérale et à un radical organique (phényl ou indoxyl).

La quantité totale normale est en moyenne de 2 grammes avec variations entre 1gr5 et 3 grammes. La portion unie à une base minérale représente les 2/10 de l'acide sulfurique total.

Les variations horaires de l'excrétion de ces sels sont analogues à celles

[1] Ces différents chiffres sont empruntés à Vogel.

des autres matières minérales, maximum pendant la période digestive (après midi, soir), diminution notable la nuit, le minimum le matin.

L'élimination est fortement activée par l'ingestion d'une quantité abondante d'eau, mais ensuite la quantité est très faible.

Grüner a trouvé chez sept personnes entre $1^{gr}509$ et $2^{gr}485$. Mais il y a des variations notables chez le même sujet dans un cas de $1^{gr}901$ à $3^{gr}21$. Vogel a trouvé, moyenne par heure, 90 centigrammes; moyenne de l'après-midi 108 centigrammes ; de la nuit 70 milligrammes; de la matinée 63 milligrammes. Les sulfates augmentent toutes les fois qu'on ingère de l'acide sulfurique combiné sous une forme quelconque et des sulfures (eaux minérales), par l'ingestion du soufre en nature, mais la plus grande partie est le résultat de la dénutrition de l'albumine et de l'oxydation du soufre qu'elle contient.

L'ingestion de la viande exclusivement comme aliment pendant trois jours fit éliminer en acide sulfurique, le premier jour, $2^{gr}094$; le deuxième, $5^{gr}130$; le troisième, $3^{gr}868$. Par le régime mixte, $3^{gr}592$; $2^{gr}262$, puis par régime exclusivement végétal, $2^{gr}262$; $1^{gr}394$ (Vogel).

Une partie passe à l'état de sulfates, surtout de soude, un peu de potasse, très peu d'ammoniaque fourni par l'urée.

Une notable proportion prend cette forme par l'ingestion de la limonade sulfurique.

Une partie contribue à former des composés sulfurés : cystine, acide sulfocyanique, hydrogène sulfuré. 15 pour 100 du soufre urinaire ne sont ni à l'état de sulfate, ni à l'état de sel sulfo-conjugué, en partie en combinaisons non déterminées.

B. Analyse des sulfates. — 1° La présence des sulfates dans l'urine se révélera par le précipité blanc qu'y produit le chlorure de barium. L'addition préalable d'acide empêchera la précipitation du phosphate de baryte.

Les acides sulfo-conjugués ne seront pas décomposés. Pour les déceler à part, l'acidulation aura été faite avec de l'acide acétique qui ne les décompose pas. On séparera le premier précipité par filtration, acidulera le liquide avec de l'acide chlorhydrique et le chlorure de baryum resté en excès dans le liquide, ou ajouté, si cela est nécessaire, donnera le précipité caractéristique.

2° *Analyse quantitative.* — Pour doser réunis l'acide sulfurique uni aux bases et celui qui est combiné aux principes organiques, on fera bouillir l'urine avec un peu d'acide chlorhydrique et précipitera à chaud par le chlorure de baryum, fera bouillir encore quelque temps pour donner au dépôt de la cohésion et recueillera le précipité sur un filtre; ce précipité lavé à l'eau jusqu'à disparition du chlore, puis à l'alcool et l'éther, sera desséché et pesé après calcination pour achever de détruire les traces de matière organique.

Pour doser séparément l'acide sulfurique des bases et organique, Salkowsky conseille de doser d'abord les sulfates minéraux mais en précipitant par le mélange à partie égale avec l'urine d'une solution composée elle-même de deux volumes d'une solution saturée d'hydrate de baryte et d'un volume d'une solution de chlorure de baryum saturée à froid. Les phosphates sont précipités avec les sulfates, mais on lave le précipité avec l'acide acétique en excès qui dissout les premiers et l'on traite le précipité comme ci-dessus.

Dans le produit du lavage, on dose l'acide sulfo-conjugué en le précipitant par le chlorure de barium après forte acidulation à l'acide chlorhydrique et ébullition.

C. Sulfates a l'état pathologique. — Quoique l'abondance anormale des sulfates indique une destruction active des albuminoïdes, ce n'est pas un moyen utile de constater l'activité des échanges en raison de la très faible proportion et de la quantité inégale qu'en contiennent les divers corps protéiques entre 0,8 et 2 pour 100 (Gorup-Bezanez).

D'ailleurs, 15 pour 100 du soufre urinaire n'est pas à l'état de sulfate, et de plus une notable partie est éliminée par la bile et sous forme de débris épithéliaux avec les selles et une très petite portion à l'état d'acide sulfhydrique (peau, intestin, respiration).

Pour se mettre dans les mêmes conditions dans l'état pathologique et pendant la convalescence, Furbringer a continué, après la chute de la fièvre, à administrer la même quantité d'aliments (probablement lait ou aliments liquides) que pendant la période d'état, et il a vu que pendant la période fébrile les urines contenaient un excès d'acide sulfurique, 0,09, à 0,267 pour 100 et pendant la convalescence 0,051 à 0,123. Ces résultats sont conformes à ceux d'autres auteurs qui ont constaté le même fait dans la pneumonie. Dans la fièvre typhoïde, la quantité serait normalement diminuée.

Vogel a trouvé, au contraire, l'acide sulfurique diminué dans les maladies fébriles aiguës : $0^{gr}29$ à $0^{gr}38$ bronchite fébrile, $0^{gr}63$ pleurésie ; contradictoirement un pneumonique élimina : $2^{gr}4$, 3,1, 2,9, 5,7, 4,3, 1,8, 1,1, 1,6, 2,7 ; et un autre : 2,9 et 1,4 et, le jour de la mort, $4^{gr}7$. Dans un cas de rhumatisme aigu, 0,8 ; dans un érysipèle de la face, 0,48.

D'après A. Robin, dans les premières phases de la fièvre typhoïde, ils augmentent un peu, s'abaissent au-dessous de la normale pendant la défervescence et la convalescence.

Dans les maladies chroniques, la diminution du chiffre de l'acide sulfurique éliminé n'a pas d'autre signification que celle qui résulte du peu d'abondance de l'alimentation. Dans le diabète sucré, tant qu'elle est abondante, le chiffre d'acide sulfurique excrété est élevé. Il est augmenté dans la leucémie, le diabète, l'eczéma (Beale) et diminué dans les néphrites chroniques (Dickinson) ; augmenté quand le fonctionnement du foie, au point de vue de la sécrétion biliaire, est imparfait, parce que la taurine, qui est partie constitutive de l'acide cholique, absorbe, quand cet acide est sécrété en grande quantité, une notable partie du

soufre qui, par le fait, ne passe pas dans les urines (Zuelzer). Ce signe peut être un adjuvant diagnostique de la présence de l'urobiline.

D. Les phénylsulfates existent dans l'urine normale en quantité excessivement faible.

D'après les expériences de Baumann, ils se produisent par la putréfaction longtemps prolongée des albuminoïdes au contact du tissu du pancréas. On peut en conclure que leur production résulte d'une putréfaction intestinale. L'urine des sujets qui absorbent de l'acide phénique devient noire. Cet acide mono-atomique se transforme dans l'économie en phénol biatomique combiné à l'acide sulfurique qui, en s'oxydant à l'air, devient noir.

Pour démontrer simplement la présence du phénol dans l'urine à l'état sulfo-conjugué, on y ajoutera 5 pour 100 d'acide sulfurique et distillera.

On constatera dans l'eau qui a passé à distillation les réactions du phénol :

1° Coloration en bleu violet par le perchlorure de fer, avec une quantité de 1/2 milligramme par centimètre cube, teinte lilas.

2° L'eau de brome en excès donne avec l'acide phénique un précipité floconneux blanc jaunâtre tribromo-phénol, qui devient cristallisé en quelques heures.

Cette réaction permet de reconnaître 1/546.000 d'acide phénique.

Le tribiomophénol laissé deux ou trois jours avec l'eau bromée, lavé, séché à l'obscurité, multiplié par 0,2839, donne le poids de l'acide phénique.

L'homme normal au régime mixte élimine de 3 à 23 centigrammes d'acide phénique (Brieger).

D'après Brieger, dans les maladies produisant l'anémie consécutive ou primitive, l'excrétion des phénols est diminuée (anémie, leucémie, phtisie, gastrite chronique), plus diminuée encore dans la plupart des maladies fébriles, pneumonie, rhumatisme, méningite, fièvre typhoïde, typhus cérébro-spinal, récurrent, fièvre paludéenne, variole. Elle est augmentée dans la diphtérie, la scarlatine, l'érysipèle, la pyohémie. Ils deviennent abondants toutes les fois qu'il y a une putréfaction dans l'économie (ectasie gastrique, constipation opiniâtre, étranglement interne.

Salkowski, dans un cas d'iléus constata que l'urine de vingt-quatre heures en contenait 315 milligrammes, et Brieger dans un cas d'empyème 630 milligrammes. On peut en tirer une indication utile.

Dans l'empoisonnement par l'acide phénique, l'urine contient très peu de sulfates alcalins. Ils se sont combinés à cet acide. Ces sels sulfo-conjugués étant inoffensifs, dans l'empoisonnement par l'acide phénique, il est indiqué de donner des sulfates alcalins. Il est probable que, dans les cas où il y a indication de l'emploi d'acide phénique, la dothiénentérie, la diarrhée de Cochinchine, on pourrait administrer de fortes quantités

d'acide phénique en le faisant absorber simultanément avec des sulfates.

Dans le traitement par l'acide phénique à l'intérieur, si l'urine précipite peu ou pas par le chlorure de barium, on peut admettre qu'on a atteint la limite au delà de laquelle il serait dangereux d'augmenter les doses.

CHAPITRE XI

DES SÉDIMENTS ET DÉPOTS URINAIRES

§ 1. **Sédiments uriques.** — A. Caractères. — L'acide urique déposé solide est soit libre, soit beaucoup plus souvent à l'état d'urate, acide de soude et d'ammoniaque, sous forme de petites sphères hérissées de prolongements épineux (voy. fig. 182). Souvent en solution, il ne se montre que par le refroidissement. Le plus souvent amorphe et accompagné d'uro-érythrine qui donne au dépôt l'apparence de la poudre de brique ou une couleur rosée ou jaune rouge. Exceptionnellement, il est cristallisé avec les formes étudiées t. II, p. 738.

En tout cas, pour le reconnaître, on le recueillera sur un filtre et recherchera la réaction de la murexide (voy. t. II, p. 739).

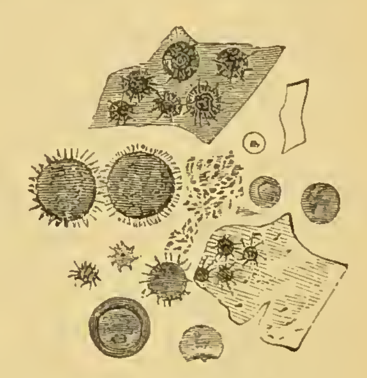


Fig. 182. — Urate de soude.

B. Signification. — A l'état physiologique, une sudation abondante provoquée par un bain de vapeur ou par l'exercice musculaire, la marche forcée, peut le faire apparaître non seulement par concentration de l'urine, mais l'hyperactivation de la désassimilation de la substance protéique des muscles donnant de l'acide urique.

a) Dans les maladies aiguës, fébriles, rhumatisme articulaire aigu, grippe, le dépôt urique s'observe dans toutes les circonstances où ce corps est en excès, d'autant plus dans les formes inflammatoires que la température est plus élevée. La concentration des urines contribue aussi à sa présence.

b) Dans toutes les maladies générales infectieuses observées au début, il existe. A la période d'état, il peut persister, mais peu abondant et accompagné d'autres sédiments et d'autres matières colorantes (voy. Matières colorantes urinaires), est absent souvent.

c) Dans les inflammations viscérales et surtout la pneumonie, on le retrouve pendant toute la période d'état.

d) Dans les maladies à défervescence brusque (pneumonie, érysipèle), le dépôt briqueté est plus abondant dans les instants qui précèdent la défervescence.

e) Dans les maladies où la respiration est gênée (accès d'asthme, catarrhe pulmonaire, emphysème et surtout maladies du cœur), où il y a à la fois abondance de produit d'oxydation inférieure et concentration des urines, le dépôt urique existe souvent sous la forme d'urate d'ammoniaque, mais avec alcalinité de l'urine et dépôt abondant de phosphates amorphes ou cristallisés qui changent la couleur du dépôt en rose ou orange, malgré la présence de l'uroérythrine, d'ailleurs moins abondante que dans les urines fébriles.

f) Dans les maladies chroniques du foie, la cirrhose atrophique surtout, mais aussi hypertrophique, les urates en dépôt acquièrent l'abondance maxima avec minimum d'émission d'urine. Quand les urines sont ictériques, la coloration du sédiment est d'un jaune rougeâtre plus ou moins tirant sur le vert; quand l'ictère n'existe pas, la couleur est celle de la farine de maïs, les urines fortement troubles. Dans le dépôt occupant une grande hauteur au fond du verre, les urates dominent beaucoup, surtout l'urate d'ammoniaque, quand l'urine est alcaline. L'acide urique éliminé dans une journée peut atteindre 8 grammes, mais très mélangé de phosphates.

g) Chez les sujets atteints de diarrhée par entérite chronique ou élaboration digestive stomacale imparfaite avec fermentations intestinales, l'urine est plus ou moins trouble avec dépôt mixte d'urates et de phosphates terreux teints en jaune ou rougeâtre par l'indican, l'uroérythrine et l'urobiline.

h) Dans la goutte et chez les graveleux, l'acide urique en plus forte proportion que l'urate de soude se sépare fréquemment de l'urine sous forme d'un dépôt briqueté pulvérulent amorphe. Il existe souvent en nature en cristaux jaunes ou rouges à forme caractéristique.

Cependant cela n'indique pas toujours un grand excès de ce corps dans l'urine, le dépôt tenant souvent à l'insolubilité de l'acide urique libre et à l'acidité de l'urine (voy. t. II, p. 739).

i) L'existence de cristaux uriques bien formés implique parfois l'imminence des coliques néphrétiques, parfois la présence de dépôt urique dans les tubes des pyramides de Malpighi ou dans les bassinets et peut faire craindre la pyélite, la néphrite interstitielle consécutive ou la formation de calculs dans la vessie.

§ 2. **Oxalate de chaux.** — Caractères. — Il apparaît dans les dépôts urinaires sous la forme de cristaux microscopiques en octaèdres à base carrée dont les arêtes vues en projection et par transparence donnent l'image d'une enveloppe de lettre (voy. fig. 183). Ils sont brillants incolores même dans des urines fortement colorées, cependant teintés de jaune dans les urines ictériques. Parfois ce sont des cubes surmontés par des pyramides quadrangulaires, ou des plaques hexagonales ou de petites sphères aplaties, réunies par un pédicule plus ou moins allongé en forme de sablier, d'haltères (Golding-Bird, Beale) ou de boutons de manchettes (Robin). La forme en enveloppe de lettre est seule caractéristique, les autres pouvant être prises par le phosphate ammoniaco-magnésien ou le carbonate de chaux. La distinction sera facile sous le microscope par une goutte d'acide acétique dissolvant les autres et laissant intacts les cristaux d'oxalate.



Fig. 183. — Cristaux en sablier, octaedriques en enveloppe de lettre, d'oxalate de chaux. (Quelques cellules épithéliales et globules de pus y sont mélangés).

Ces cristaux n'ont de valeur diagnostique que quand on les observe d'une façon suivie et pendant longtemps en grande abondance et surtout chez un malade présentant des symptômes de gravelle rénale. Il est permis, dans ce cas, de conclure à la gravelle oxalique surtout s'il y a concomitance de dépôt urique, les deux corps pouvant naître simultanément d'oxydations organiques incomplètes (voy. t. I, p. 740).

Ils s'observent souvent chez les dyspeptiques peut-être par élaboration vicieuse des hydrocarbures, parfois chez les paraplégiques, dans le rhumatisme chronique.

§ 3. **Phosphate de chaux.** — Le phosphate neutre se dépose en cristaux cunéiformes convergeant par leur sommet en rosettes plus ou moins régulières (voy. fig. 184). Le basique est sous forme de petites granulations analogues à celles de l'urate de soude dont elles se distinguent par leur dépôt en liqueur alcaline et leur solubilité dans l'acide acétique.

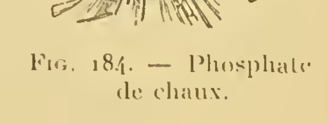


Fig. 184. — Phosphate de chaux.

Leur présence est liée à l'alcalinité de l'urine.

Les phosphates se déposent souvent en abondance, même dans des urines légèrement acides, dans des conditions encore indéterminées, souvent par le fait de la concentration.

§ 4. **Phosphate ammoniaco-magnésien.** — Dépôt le plus abon-

dant, et le plus constant dans les urines alcalines. Il forme souvent une couche épaisse au fond du verre. Il se montre au microscope sous des formes cristallines très variées, le plus souvent en parallélipipèdes allongés, tronqués aux extrémités par des facettes, dits en pierres tumulaires (voy. fig. 185), plus rarement en étoiles à 3 ou 4 rayons sur lesquels viennent s'implanter des aiguilles parallèles comme les barbes d'une plume sur la nervure principale, ou bien en branches implantées sur une tige commune, et portant elles-mêmes des cristaux en aiguilles parallèles (cristaux en feuilles de fougère).

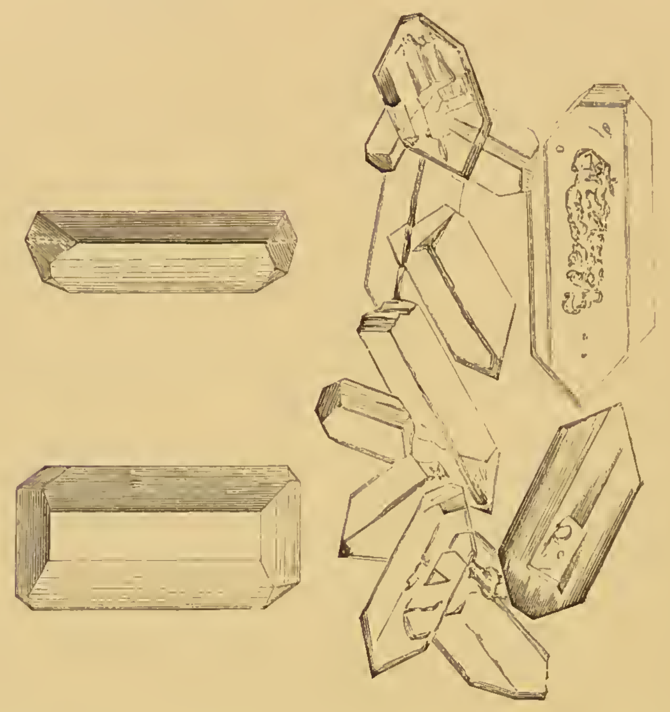


Fig. 185. — Phosphate ammoniaco-magnésien (d'après Ch. Robin).

Parfois la forme est celle de sphérules ou d'haltères, qui se distingueront sous l'influence de l'acide acétique de ceux du carbonate de chaux par leur dissolution sans effervescence et de ceux de l'oxalate de chaux par leur solubilité. Il est souvent accompagné d'urate d'ammoniaque, sous formes sphériques hérissées de prolongements épineux.

Le phosphate ammoniaco-magnétique est un des dépôts les plus fréquents. Il se rencontre toutes les fois que l'urée subit la transformation ammoniacale, ce qui est la règle dans toutes les cystites et les pyélites, et s'observe souvent dans les pyélites calculeuses ou gonococciennes, parfois dans la néphrite aiguë et dans les lésions chroniques de la moelle épinière, dont les urines ammoniacales sont un des symptômes constants.

Tous les obstacles à l'excrétion de l'urine amènent le même résultat. Ils coexistent, le plus souvent, avec le pus et le sang, et des épithéliums de la vessie ou des bassinets.

§ 5. **Carbonate de chaux.** — Il se sépare de l'urine en sphérules agglomérées très petites, en général noires ou jaunâtre foncé, plus ou moins régulières, et qui, sous le microscope, se reconnaissent par l'effervescence qui se produit en déposant une goutte d'acide sur le bord de la préparation. Dans un milieu très réfringent comme le baume du Canada et la glycérine, elles se montrent composées d'aiguilles irradiant du centre, parfois, réunies par des tractus, elles prennent la forme d'haltères. Il se rencontre avec les phosphates ammoniaco-magnésiens, et dans les mêmes conditions.

§ 6. **Globules de pus.** — Leur abondance variable rend l'urine blanche, opalescente ou opaque, toujours avec putréfaction et transformation ammoniacale. Par le repos dans un verre conique, ils forment un dépôt de quelques millimètres à plusieurs centimètres, blanc jaunâtre ou verdâtre, parfois simulé par les phosphates, mais ceux-ci s'en distinguant par leur solubilité dans l'acide acétique et par l'action nulle de l'ammoniaque, qui transforme, au contraire, le pus en une matière glaireuse, visqueuse, translucide, à reflets jaunes verdâtres, différant du mucus, en ce qu'elle tend à s'épaissir dans le réactif.

Au microscope, les leucocytes ont les caractères indiqués, t. I, p. 37.

Dans les urines acides concentrées, riches en sels, ils sont petits, granuleux, rétractés ; dans les urines alcalines ou très aqueuses, ils sont gonflés, volumineux, à granulations moins visibles ou nulles.

Dans les pyuries anciennes et tenaces, avec transformation alcaline très prononcée, ils prennent une forme irrégulière présentant sur leur circonférence des encoches et des protubérances, ou même leur protoplasma se dissout et on ne trouve plus que les noyaux isolés rendus plus apparents par l'acide acétique.

Le diagnostic du lieu de provenance du pus sera établi, soit par la forme et la dimension des cellules de l'épithélium qui y est toujours mêlé, soit par les signes suivants :

L'origine du pus se manifeste dans l'urétrite antérieure par son écoulement par le méat dans l'intervalle des mictions, mais il faut que l'inflammation soit d'une certaine intensité.

En faisant opérer la miction le matin, au réveil, après plusieurs heures passées sans uriner, en recueillant dans un verre les premières gouttes, l'urine claire indiquera l'absence du pus urétral, purulente, la sécrétion du pus dans l'urètre antérieur.

En recueillant les portions suivantes de la miction en série jusqu'à la fin dans plusieurs verres, l'urine claire même dans ses dernières parties indiquera l'absence de sécrétion purulente dans

la vessie ; enfin, l'urine claire, en presque totalité, dès le commencement de l'émission, purulente seulement, à la fin indiquera l'absence d'urétrite purulente et l'existence de la cystite.

§ 7. **Mucus et muco-pus.** — Le mucus forme dans l'urine un nuage qui se dépose par le repos, formant des stries incolores dans le fond du liquide, rendues plus apparentes, après décantation de la partie claire sus-jacente, par l'addition de l'acide acétique.

Il existe à l'état normal, mais ne peut s'observer que par le repos et en faible quantité et sans mélange de leucocytes. S'il est abondant, il est mélangé de ces éléments en proportions variables et indique l'existence de la cystite. Dans les cystites blennorragiques anciennes, le muco-pus se présente dans le produit de la miction sous forme de fils plus ou moins irréguliers de volume, opaques blanchâtres, longs de 3 à 10 millimètres ou plus, flottants en se contournant en spirale dans les dernières parties de l'urine émise.

Le dépôt muqueux se distingue de la nucléo-albumine par sa présence, même sans action de l'acide acétique, tandis que celle-ci n'apparaît que par l'addition de cet acide (voy. Albuminurie).

§ 8. **Les spermatozoïdes** peuvent s'observer dans les dernières parties de l'urine émise laissées au repos, dans le cas de pollution nocturne, seulement à l'état normal, habituellement dans le cas de pertes séminales; mais alors, le sperme est aussi émis après que la vessie a été complètement évacuée à la fin de la défécation.

§ 9. **Fragments de néoplasmes et de produits tuberculeux.** — C'est le plus souvent dans le cas d'épithélioma de la vessie, toujours friable, que des fragments du tissu seront reconnaissables au microscope, pourront se trouver dans le dépôt urinaire.

Les produits tuberculeux du rein sont des grumeaux composés de leucocytes et de cellules géantes contenant le bacille. Le dépôt des urines tuberculeuses du rein ou de la vessie est toujours fortement purulent et mélangé de petits fragments caséeux et l'on y trouve çà et là le bacille.

§ 10. **Cylindres urinaires. Cellules d'épithéliums.** — Les premiers sont des corps cylindriques d'une longueur variable, le plus souvent tortueux ou le devenant par les mouvements du liquide où ils flottent, de volumes divers. Ils se précipitent par le repos et, en prenant une goutte du dépôt, on peut les placer sur une lame de verre pour l'examen microscopique. Quand ils sont très peu abondants, il est souvent utile de les chercher dans le dépôt obtenu par la centrifugation de l'urine.

Contrairement à l'opinion trop généralement admise actuellement, j'ac-

corde une très grande valeur diagnostique aux cylindres urinaires, pourvu qu'on distingue bien ceux qui ont une signification bénigne de ceux qui indiquent une lésion grave, d'après les caractères que nous allons exposer.

a) *Cylindres muqueux.* — Pâles, transparents, peu visibles, ils n'apparaissent que dans le liquide en mouvement par les différences de réfraction. Très longs de diamètre assez grand dans une partie, jusqu'à 1 dixième de millimètre ils se continuent par des tubes plus petits, puis effilés (voy. fig. 186). D'autres coexistent avec eux, très fins. Ils sont parfois d'apparence granuleuse à la surface par poussière uratique, mais non confondables avec les



Fig. 186. — Moule muqueux des tubes urinifères de divers calibres.

cylindres granuleux dont les granulations sont incluses et ne disparaissent pas comme celles-ci quand on chauffe le porte-objet; assez souvent existent à leur surface quelques cellules des tubes de Bellini, mais peu nombreuses. Ils indiquent un léger degré de congestion rénale ou de néphrite catarrhale passagère quand ne coexistent pas d'autres cylindres et que l'urine contient peu d'albumine. Ils peuvent s'observer dans tous les cas d'albuminurie légère et passagère et n'ont aucune signification grave.

b) *Cylindres fibrineux.* — De couleur ocreuse ou rougeâtre, sous le microscope, ils sont longs, de 10 à 20 μ de diamètre, beaucoup plus petits et moins transparents que les cylindres muqueux toujours accompagnés des suivants qui souvent les engainent dans une étendue variable. Ils appartiennent à la néphrite catarrhale aiguë (voy. t. II, p. 800) avec présence d'hématies libres et d'une grande quantité d'albumine. Cette néphrite est souvent guérissable, parfois le point de départ du mal de Bright.

Ils contiennent un nombre plus ou moins grand d'hématies englobées par de la fibrine fibrillaire à striations bien visibles disparaissant par l'acide acétique.

c) *Cylindres épithéliaux.* — Constitués par l'élimination d'une longueur plus ou moins grande du revêtement des canalicules rénaux. L'épithélium qui les constitue est le plus souvent peu altéré, les cellules en mosaïque régulière sont adhérentes les unes aux autres, très reconnaissables à leur petite dimension et leur forme polygonale avec noyau bien visible et contour net, réunies en doigt de gant. Ces gaines plus ou moins longues flottent en se contournant par les mouvements du liquide. Parfois ce sont

de simples lambeaux non cylindriques et il existe aussi des éléments isolés. Les cellules épithéliales des types indiqués t. II, p. 702 et 703, tantôt sont à peine granuleuses, d'autres fois elles contiennent des granulations protéiques ou graisseuses. Dans le premier cas, elles appartiennent à la néphrite desquamative aiguë; dans le second, elles indiquent un commencement d'altération plus profonde.

d) *Cylindres granulo-graisseux.* — Ils sont constitués par une matière albuminoïde transparente, de même dimension que les cylindres fibrineux farcis de granulations protéiques ou graisseuses, portant çà et là à leur surface des cellules épithéliales isolées, réunies en plaques ou gaines ayant subi à un haut degré la dégénérescence graisseuse (voy. fig. 187, 188 et 189).



Fig. 187. — Moules. Quelques-uns portent à leur surface des cellules épithéliales des tubes urinifères. Ceux qui sont foncés contiennent de l'urate de soude.



Fig. 188. — Moules granuleux de néphrite chronique.

Ils succèdent aux précédents, appartiennent à la néphrite ayant été aiguë mais tendant à passer à l'état chronique sans parfois que la réparation soit encore impossible. S'ils persistent à se montrer pendant plusieurs



Fig. 189. — Moules granulo-graisseux.

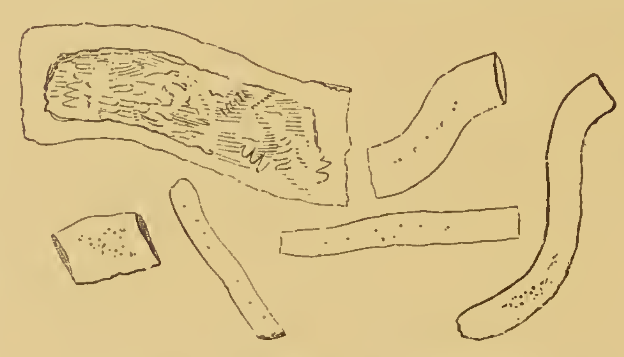


Fig. 190. — Moules cireux de grand et petit diamètre.

jours et augmentent de nombre, surtout avec dégénérescence graisseuse, la lésion du rein est probablement irréparable.

e) *Cylindres hyalins, cireux et colloïdes.* — Transparents, hyalins et sans

granulations, non fibrillaires, résistant à l'acide acétique contrairement aux cylindres fibrineux ; ils diffèrent des cylindres muqueux par une transparence moindre qui les rend beaucoup plus visibles. Ils sont limités par deux lignes sombres et se terminent par une surface nette de section. Ils sont parsemés de cassures perpendiculaires sous forme de lignes noirâtres irrégulières. Leur diamètre varie de 5 à 40 μ et leur longueur de 100 à 150 μ et plus. Ceux qui sont étroits se forment dans les anses de Henle, ceux qui se forment dans les tubes collecteurs sont gros. Ils sont souvent contournés, parfois droits, habituellement recouverts soit de cellules des tubuli, granuleuses d'autant plus que la lésion est plus ancienne, çà et là, en gaine complète, ou d'une couche de granulations graisseuses, fines, pouvant les entourer aussi en entier. Leur consistance est plus ou moins ferme ; ils ne s'aplatissent pas sous la lamelle comme les cylindres muqueux. Ils sont colorés en jaune brun par l'iode et ne prennent pas la couleur du violet de méthyle mais prennent bien le carmin (voy. fig. 190).

Les plus volumineux sont parfois formés d'un gros cylindre contenant dans son intérieur un cylindre plus petit, le gros venant des tubes collecteurs et le petit des tubes contournés.

Parfois deux cylindres accolés se sont engagés parallèlement dans un tube plus large. Sur ces cylindres tassés en hélice ou doubles, on voit en colorant par le carmin qu'une nouvelle chemise hyaline s'est formée pendant leur émigration.

Ils contiennent parfois des cristaux ou des granulations d'urate de soude, d'acide urique, d'oxalate de chaux (Cornil et Ranvier).

Ils décèlent une altération brightique grave du rein, d'autant plus étendue et profonde qu'ils sont plus nombreux, plus durs et à bords plus nets.

Ils proviennent soit d'une transformation de la substance de l'épithélium (Burkart), soit d'une sécrétion morbide de ses cellules (Cornil).

Ils sont fortement graisseux et contiennent des granulations graisseuses dans toute leur épaisseur dans l'empoisonnement par le phosphore ; l'acide osmique, dans ce cas, rend ces granulations noir sombre.

f) Les cylindres amyloïdes sont plus réfringents que les précédents, presque semblables, légèrement jaunâtres ; ils se colorent en bleu par l'iode après traitement par l'acide sulfurique étendu. Ils décèlent les dégénérescences amyloïdes des reins, lésion syphilitique tertiaire ou liée aux suppurations osseuses prolongées.

g) Nous avons indiqué avec l'étude des cylindres rénaux la signification des éléments épithéliaux qui les accompagnent habituellement ; toutes les cellules épithéliales décrites t. II, p. 703 peuvent se trouver dans les sédiments urinaires à l'état isolé ou le plus souvent réunies en tubes. Leur adhérence réciproque explique que les cellules puissent ainsi rester unies de même que leur peu d'adhérence à la membrane basale qu'elles quittent facilement.

On remarquera combien l'état d'intégrité ou d'altération plus ou moins avancée de ces éléments est important pour le diagnostic de la lésion. Plus ces éléments sont intacts, plus il y a de chances de la réparation possible du revêtement épithélial des tubuli ; plus ils sont dégénérés, plus son altération est irrémédiable. Il est probable que la reconstitution possible ou impossible de l'endothélium est toujours en rapport avec une lésion plus ou moins marquée de la membrane fondamentale et que, quand celle-ci est profonde, elle ne peut se prêter à la formation que d'éléments rapidement frappés de dégénérescence.

La présence dans le dépôt purulent le plus souvent de cellules, soit des bassinets, soit de la vessie avec leurs caractères propres indiquera la lésion de ces différents organes et se joindra aux signes, soit de la pyélite, soit de la cystite.

Les cellules épithéliales de la vessie se distingueront de celles des débris cancéreux auxquels elles ressemblent parfois beaucoup, par leur isolement et l'absence de stroma, tandis que celles du cancer sont réunies par des éléments fibro-conjonctifs.

§ 11. **Microbes.** — La recherche des différents microbes, gonococcus, streptococcus, staphylococcus et colibacillus, complétera le diagnostic.

Nous renvoyons pour leur description au t. I, p. 48, 49, 63.

Dans la tuberculose rénale ou vésicale, il faudra parfois un grand nombre de préparations pour rencontrer le bacille de Koch.

CHAPITRE XII

DE LA GLYCOSURIE

§ 1. **Définition. Généralités.** — Elle est constituée par la présence dans les urines du glucose ou sucre de raisin, corps qui n'existe pas dans l'urine normale ou n'y apparaît que transitoirement en proportion faible et seulement chez certains sujets.

§ 2. **Caractères organoleptiques et physiques.** — L'urine est très peu colorée en raison de sa dilution. Sa densité est exceptionnellement normale, le plus ordinairement accrue entre 1025, 1040 et parfois jusqu'à 1100 et même plus.

La polyurie de 2 à 20 litres est le plus souvent proportionnelle à la quantité du glucose.

Le sucre dévie à droite la lumière polarisée.

§ 3. **Modes de constatation.** — A. Recherche qualitative. — Il importe, si l'urine contient de l'albumine, d'éliminer cette substance par acidulation acétique légère et ébullition. Elle masquerait ou contrarierait les réactions.

Après filtration on y ajoutera quelques gouttes d'acétate de plomb puis quelques gouttes de carbonate de soude, agitera et filtrera de nouveau. La première addition débarrasse l'urine de l'acide urique et des peptones qui y existent dans quelques cas et réduisent les sels de cuivre ; la seconde enlève l'excès de sel plombique.

a) Le polarimètre est un moyen parfois utile, mais peut tromper, d'autres substances dextrogires existant souvent dans l'urine. Nous renvoyons aux traités spéciaux pour sa description.

b) Quelques gouttes de potasse en solution concentrée ou un fragment de potasse solide ajoutée à l'urine soumise à l'ébullition, lui donnent, si elle contient du glucose, une coloration brune. Elle répand alors une odeur de caramel.

Quoique d'autres corps puissent exceptionnellement donner cette réac-

tion, elle est bonne la plupart du temps, pour peu que la quantité de sucre soit notable.

c) Si dans un tube à essai on met une pincée de sous-nitrate de bismuth, et y verse quelques centimètres cubes d'urine, V ou VI gouttes de solution concentrée de soude ou de potasse et chauffe à l'ébullition, la réduction du bismuth métallique noir est caractéristique du sucre.

On n'oubliera pas que l'albumine produit le même effet, ainsi que de nombreux médicaments : séné, rhubarbe, essence de térébenthine, antipyrine, quinine, morphine, alcaloïdes quelconques, éliminés par les urines.

d) Réactif cupro-potassique de Fehling, modifié par Pasteur. — Soude caustique 130 dissoute dans eau distillée q. s. Acide tartrique 105 dissous à chaud dans eau distillée q. s. Sulfate de cuivre pur, cristallisé, 40 grammes dissous dans eau distillée q. s. Compléter à 1000 centimètres cubes avec de l'eau distillée.

Quoique ce réactif soit fidèle, il faut, avant de s'en servir, en porter une petite quantité à l'ébullition pour voir s'il ne se réduit pas par lui-même. Si cela ne s'est pas produit pour déceler le sucre, on en fera bouillir 2 ou 3 centimètres cubes, et on y versera graduellement pendant que le réactif est chaud, quelques gouttes de l'urine privée d'albumine jusqu'à volume égal à la liqueur, et moins si la réaction se produit avant.

S'il y a du sucre en refaisant bouillir, il se forme de l'oxydule de cuivre jaune rouge, facile à voir en laissant le liquide en repos. Il se précipite au fond en quantité suffisante, alors même qu'il y aurait très peu de glucose. Pour plus de certitude, si l'urine est pauvre en glucose, on fera chauffer la liqueur d'un côté, et l'urine de l'autre au bain-marie à volumes égaux, et avec une pipette on fera couler quelques gouttes d'urine sur la liqueur de Fehling, en évitant de mélanger. On portera de nouveau au bain-marie et, s'il y a du sucre à la surface de séparation, se produira un anneau jaune rouge d'oxyde cuivreux. La réaction n'aura de valeur que si elle se fait rapidement, la réduction se produisant même sans glucose par un chauffage prolongé.

L'acide urique, la créatinine, la matière colorante de l'urine, tous les médicaments déjà indiqués peuvent réduire ou tout au moins décolorer la liqueur, ou donner un trouble jaunâtre formé de sels organiques de cuivre, mais pas de réduction véritable avec précipité jaune rouge.

e) Réaction par fermentation. — De la levure de bière est délayée, lavée à l'eau distillée trois ou quatre fois, recueillie sur un filtre en aspirant avec la trompe, égouttée, séchée à plusieurs reprises entre plusieurs doubles de papier buvard.

On en délaye gros comme un pois, avec un peu d'urine, de façon à ne pas avoir de grumeaux, et place le tout dans un tube à essai. On achève de remplir avec de l'urine et bouche sans laisser d'air avec un bouchon de caoutchouc traversé par la branche courte d'un tube étroit recourbé à branche longue en dehors du tube à essai égale à la hauteur de celui-ci. Le tube à essai renversé étant mis à l'étuve à 40 ou 50 degrés ou simplement au bain-marie, après quatre ou cinq heures, si l'urine est sucrée, se produit un dégagement de bulles d'acide carbonique qui refoule le liquide et le chasse en partie par le tube recourbé en quantité proportionnelle à la quantité de glucose. Le gaz produit sera essayé en débouchant avec précaution, l'orifice du tube à essai étant sous l'eau, et en faisant passer un fragment de potasse ou de soude dans ce tube. L'absorption rapide de l'acide carbonique démontre la présence de ce gaz.

On peut traiter comparativement de même dans un autre appareil semblable de l'urine qu'on est sûr ne pas contenir de sucre; on aura à peine quelques bulles de gaz grosses comme des têtes d'épingle.

Les réactions qui caractérisent l'inosite ou sucre musculaire présent souvent dans l'urine des diabétiques qui momentanément ne contient pas du glucose (voy. Dosage du glucose) sont obtenues comme il suit : on traite l'urine par l'acétate neutre de plomb, filtre, évapore à siccité au bain-marie, ajoute une goutte d'une solution saturée de chlorure de calcium, et une goutte d'ammoniaque, évapore à siccité. On obtient une coloration rouge si l'urine en contient. En outre, si on la traite par un excès d'acide nitrique, l'évapore à siccité, le produit étant repris par l'eau et traité par l'azotate de strontiane donne une coloration violette.

B. Analyse quantitative. — On devra toujours mélanger et mesurer l'urine des vingt-quatre heures et calculer la quantité de glucose rendue dans ce volume total.

a) Bouchardat a indiqué un procédé pratique donnant des résultats approximatifs et seulement dans les cas où la quantité de glucose est forte.

L'expérience lui a appris que le chiffre de 50 grammes représente assez exactement la quantité normale de matériaux solides de vingt-quatre heures de l'urine chez l'homme, de 45 grammes chez la femme.

D'autre part, il a constaté que si l'on prend la densité de l'urine, qu'on multiplie par deux le nombre représentant la densité au delà de 1000, puis par le nombre de litres et fractions de litre, on obtient le poids des matériaux solides.

Chez un diabétique, le poids étant augmenté de celui du glucose, les deux derniers chiffres de la densité multipliés par deux donneront le poids du glucose, en en retranchant 50 chez l'homme et 45 chez la femme. Si le sujet rend un excès d'urée en même temps que du sucre, on devra retrancher 60 ou 55 au lieu de 50 et 45. Le poids de l'urée des diabétiques azoturiques étant le plus souvent de 40 grammes chez l'homme et de 35 chez la femme augmentait par conséquent de 10 grammes, les chiffres normaux de 50 et 45 grammes.

La densité sera prise à + 15 degrés. Si on la prend à une température plus élevée, on ajoutera deux dixièmes par degré.

On pourrait plus exactement retrancher le poids qu'aurait donné le dosage réel de l'urée en plus de 30 grammes.

Ce procédé peut servir pour suivre les variations de l'élimination du sucre quand une première analyse plus exacte a montré qu'il ne donne pas des résultats trop éloignés de la vérité.

b) Pour le dosage par la liqueur de Fehling, formule Pasteur, indiquée t. I, p. 779, on titrera d'abord la liqueur. Pour cela, peser très exactement 950 milligrammes de sucre candi qu'on dissout dans eau q. s.; étendre à 100 centimètres cubes, ajouter 50 centimètres cubes d'HCl fumant et pur, chauffer une heure à l'étuve à + 75. Les 950 milligrammes de sucre donnent 1 gramme de glucose par hydratation. Laisser refroidir et, avec une solution de soude froide, alcaliniser en l'ajoutant goutte à goutte pour ne pas élever la température, la soude altérant le glucose à chaud. Quand la réaction est franchement alcaline, on ajoute assez d'eau pour obtenir 200 centimètres cubes : 1 centimètre cube de cette solution représente 5 milligrammes de glucose. On prend 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling, ajoute un peu de potasse et 20 centimètres cubes d'eau, fait

bouillir le tout dans un petit ballon et y fait tomber goutte à goutte avec une burette de Mohr la solution sucrée en continuant l'ébullition et en regardant si la teinte bleue disparaît. Elle passe au violet, puis violet rougeâtre, puis au jaune très léger à la fin de la réaction, ce qui se voit bien en regardant le ciel à travers le fond du matras, en tenant celui-ci au-dessus et en avant des yeux. Le précipité, une fois le liquide reposé, doit être rouge vif et non ocreux. Au lieu de regarder le jour à travers le matras, ce qui ne permet pas toujours d'apprécier le moment de la fin de la réaction, on peut prendre avec un agitateur une très petite goutte de réactif dans le ballon, la mettre sur un fragment de capsule, y ajouter une très petite goutte de liqueur sucrée avec un autre agitateur, faire bouillir et voir s'il se forme encore de l'oxydule qui tranche sur la couleur blanche de la porcelaine. Tant que cela se produit dans divers essais, on fait couler goutte à goutte la liqueur sucrée dans le réactif à titrer (proc. pers.).

Du nombre de centimètres cubes employés on déduit la valeur de la liqueur, c'est-à-dire le poids de glucose que pourra réduire 1 centimètre cube de cette liqueur.

Si l'on a employé 11 cc. 4 de liqueur sucrée, dont 1 centimètre cube contient $0^{gr}005$ de glucose pour réduire 10 centimètres cubes de liqueur de Fegling, c'est que ces 10 centimètres cubes réduits représentent $0{,}005 \times 11{,}4$ et 1 centimètre cube $\frac{0{,}005 \times 11{,}4}{10}$, soit $0^{gr}0057$ de glucose. Ce titre est inscrit sur le flacon de la liqueur.

Pour doser le glucose dans l'urine avec elle, on constate d'abord par le procédé sommaire de Bouchardat si elle contient plus de 5 grammes de sucre par litre ; si elle ne dépasse pas ce chiffre, on peut y doser directement le glucose, mais, même dans ce cas, il vaut mieux diluer l'urine au dixième. Cela serait absolument nécessaire si elle en contenait entre 5 et 30 grammes et on devrait la diluer plus encore si elle dépassait ces chiffres, la concentration s'opposant au titrage exact.

Le titre connu de la dilution permettra de déterminer pour un volume donné de dilution le volume réel de l'urine employé pour le dosage.

Dans une certaine quantité d'urine avant la dilution, soit 10 centimètres cubes, on verse goutte à goutte une solution d'acétate de plomb tant qu'elle produit un précipité, puis précipite l'excès de ce réactif par quelques gouttes d'une solution de carbonate de soude. On agite et filtre et étend d'eau le produit filtré pour obtenir la dilution nécessaire. On procédera ensuite comme pour le titrage de la liqueur, ajoutant avec une burette de Mohr dans 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling autant de centimètres cubes de l'urine diluée qu'il en faut pour les décolorer complètement par l'ébullition. S'il a fallu 25 centimètres cubes de dilution, c'est que 2 cc. 5 d'urine non diluée réduisent 10 centimètres cubes de liqueur qui représentent $0^{gr}057$ de glucose, poids que contiennent ces 2 cc. 5. Supposons que le volume total de l'urine rendue soit de 2125 centimètres cubes, on obtiendra le poids total du glucose rendu, par la règle de proportion suivante :

$\frac{2{,}5}{0{,}057} = \frac{2125}{x}$, soit $48^{gr}45$, poids que rend le sujet par jour dans l'exemple choisi.

c) On peut doser le glucose par fermentation dans un volume connu d'urine dans un ballon jaugé, par la levure de bière, le gaz dégagé par un tube

recourbé adapté au ballon, passant par un tube en U rempli de fragments de pierre ponce imbibée d'acide sulfurique pour le dessécher, puis dans un tube à boules de Liebig pesé vide et contenant un poids connu de solution de potasse. Après trois ou quatre heures à l'étuve, on souffle assez d'air par un tube droit plongeant dans le ballon et traversant son bouchon, qui fait partie de l'appareil, pour chasser tout l'acide carbonique. Le poids acquis par le tube à boules indique le poids de cet acide, et 100 grammes de glucose donnant 47 grammes de CO^2 si l'on a obtenu 3 grammes de CO^2 on pose la proportion $\frac{47}{100} = \frac{3}{x}$, d'où $x = 6^{gr}38$. Si l'on a agi sur 100 centimètres cubes d'urine, ces $6^{gr}3$ sont la quantité de glucose contenue dans 100 centimètres cubes de l'urine. Le volume total étant je suppose 2125 centimètres cubes, on dira $\frac{100}{6,38} = \frac{2125}{x}$, d'où $x = 135^{gr}57$ de glucose rendu par jour.

La lactose qui se trouve assez fréquemment dans l'urine des femmes après l'accouchement et qui réduit la liqueur cupropotassique se différencie surtout, au point de vue de la clinique et pour le dosage en ce qu'elle ne peut pas fermenter directement par la levure de bière.

L'inosite ou sucre musculaire est important à rechercher dans les urines des diabétiques ne contenant plus que très peu ou pas du tout de sucre après en avoir contenu beaucoup, et qui, cependant, d'après tous les autres symptômes, sont loin d'être en voie d'amélioration, ainsi que cela s'observe dans le cas de maladie intercurrente.

Le dosage trop compliqué pour la clinique n'est pas nécessaire ; on se contentera de reconnaître sa présence par les réactions indiquées t. II, p. 780. Quand elles sont intenses, on peut admettre qu'il est abondant et remplace le glucose.

§ 4. Signification diagnostique de la présence du sucre dans l'urine. — I. *GLYCOSURIE TEMPORAIRE ALIMENTAIRE.* — La glycosurie provoquée par l'ingestion d'une grande quantité de glucose a été regardée par Colrat comme un moyen de reconnaître que le foie ne peut plus recevoir, transformer en glycogène et emmagasiner ce sucre, par le fait, soit d'une oblitération du tronc lui-même de la veine-porte, soit le plus souvent d'une oblitération de ses branches dans le foie ou de la destruction des cellules hépatiques; et par suite comme un signe de cirrhose alcoolique, syphilitique ou paludéenne, ou de stéatose hépatique avancée, le sucre pénétrant dans la circulation par les voies intra- ou extra-hépatique collatérales et étant éliminé par suite de sa présence en excès dans le sang.

Mais depuis, on a constaté ce phénomène dans des cas de trouble transitoire des fonctions hépatiques et dans un grand nombre de lésions cérébrales (Von Jaeksch, Bloch, Strasser). Linossier et Roux, agissant sur dix-neuf sujets sains ou atteints de maladie locale, sans glycosurie, ont administré le sucre de canne ou saccarose, le glucose, la lactose.

La saccarose a déterminé la saccarosurie chez tous les sujets avec des variations individuelles. Avec 50 grammes de sucre de canne ingéré, on la trouve dans 29 pour 100 des cas. Aucun ne résiste à 350 grammes.

Le glucose s'élimine un peu plus difficilement et en moindre quantité, et la lactose moins encore ; cependant beaucoup de sujets sains en éliminent. L'élimination commence une heure après l'ingestion, a son maximum entre la deuxième et quatrième heure.

Ces recherches infirment très notablement la valeur de ce signe. Cependant il ne faût pas lui dénier toute signification. Quand le foie est lésé, il arrive plus souvent que le sucre absorbé, même en quantité modérée, produit beaucoup plus facilement la glycosurie (Schmitz).

II. *Glycosurie transitoire non alimentaire.* — La présence momentanée du sucre dans l'urine en abondance faible ou non excessive de 2 à 20 grammes, parfois beaucoup plus, peut s'observer dans une multitude de circonstances pathologiques : chez les sujets goutteux, rhumatisants, névropathes, par le fait des préoccupations du surmenage intellectuel ou de divers troubles nerveux (Goodhart) ; à la suite des crises d'hystérie et d'épilepsie en quantité variable pendant un ou quelques jours par perturbation du centre sécrétoire bulbaire qui préside à la régulation de la fonction glycogénique du foie.

Un traumatisme sur la région du foie peut agir de même par excitation anormale directe des cellules hépatiques ou des extrémités nerveuses qui règlent leur fonction glycogénique.

III. *Glycosurie permanente variable sans trouble profond de la nutrition.* — Dans un très grand nombre de cas, le sucre dans l'urine, en quantité modérée, existe d'une façon permanente sans que l'économie soit profondément affectée, sans que cette quantité aille en croissant et que ce phénomène soit menaçant et grave par lui-même. Il y a dans ces cas de nombreuses variations dans la quantité du sucre, parfois disparition momentanée par le fait d'une maladie intercurrente fébrile ou de fluxions goutteuses ou rhumatismales sur les articulations, les muscles ou les nerfs, après un changement de milieu atmosphérique, ou par le repos complet, mais réapparition constante quand les épisodes pathologiques ont cessé ou sous l'influence des moindres causes morales. Cette glycosurie bénigne ne doit pas être confondue avec les cas de diabète sucré. Les sujets qui la présentent, s'ils sont uricémiques ou rhumatisants, sont exposés aux accidents parfois graves, mortels même (lésions goutteuses du rein ou d'autres organes, cachexie rhumatismale chronique),

qu'entraîne leur état constitutionnel; mais la présence du sucre en excès dans le sang et le trouble nutritif qu'elle accuse ont une part très accessoire ou nulle dans ces états morbides.

La glycosurie, même dans ces conditions, peut même persister vingt, quarante ans et plus, sans troubles graves, jusqu'à un âge avancé (82 ans dans un cas, obs. pers.).

IV. *Glycosurie diabétique.* — A. Caractères généraux. Divisions. — On divise souvent les cas de diabète en diabète gras et maigre. Cette division est trop absolue. Très souvent les sujets avec conservation de l'intégrité de la nutrition deviennent cachectiques brusquement, après une longue période pendant laquelle les fonctions, parfois grâce au traitement ou au régime, ont paru rester à peu près normales.

Les deux types peuvent cependant être admis en se souvenant des nombreuses exceptions.

Dans l'une ou l'autre forme, la quantité de sucre varie beaucoup, entre 20 ou 30 grammes et 600 grammes au maximum, dans les cas les plus fréquents ; et même dans quelques cas exceptionnels jusqu'à 12 et 1500 grammes (Dickinson).

D'après Becker, l'eau éliminée est de 7 grammes par gramme de sucre et un litre ne peut contenir plus de 140 grammes de glucose (voy. Polyurie), mais il arrive habituellement que la quantité d'eau est proportionnellement plus élevée. La proportion de sucre augmente par l'alimentation sucrée ou amylacée, diminue par l'alimentation purement azotée. Il diminue ou disparaît par les maladies fébriles intercurrentes, pneumonie, scarlatine, grippe surtout (Rayer. Bernard, Garrod, J. Teissier) et quand les sujets tombent dans un état cachectique avancé.

Les urines, décolorées, ont une densité élevée, entre 1025 et 1070 et plus. Il y a souvent de l'urée en excès (voy. Urée).

B. Caractères dans les deux formes. — *a) Diabète gras.* — Les accidents évoluent avec une extrême lenteur, les malades ont de l'embonpoint, sont gros mangeurs, très souvent goutteux, parfois obèses. Pendant de longues années, les fonctions sont normales, l'appétit est vif et le sucre diminue ou disparaît par le régime et le traitement, peut-être remplacé par un excès d'élimination d'urée, d'acide urique et de phosphates (Ramsbotham, J. Teissier). Le peu de gravité apparente ne met pas ces sujets à l'abri, même à la période de tolérance, des complications parfois mortelles : anthrax, pneumonie, gangrène, angine de poitrine, avant que l'amaigrissement se soit prononcé. Le plus souvent, après un temps variable de quatre, cinq, parfois dix ou douze ans et plus, si les sujets ne sont pas emportés par des complications

prématurées, la glycosurie reparaît ou augmente pour diminuer ou disparaître de nouveau quand le malade se cachectise profondément et est atteint de tuberculisation ou d'autres accidents mortels.

b) Diabète maigre. — La durée est moindre, deux ou trois années, parfois quelques mois ; l'affaiblissement et l'émaciation sont rapides, la quantité de sucre beaucoup plus forte, la cachectisation est prématurée. Il y a souvent une élimination énorme d'urée et la mort survient le plus souvent par phtisie ou cachexie croissante et hypostase pulmonaire.

§ 5. **Pathogénie des diverses formes de glycosurie.** — L'ancienne théorie du diabète sucré de Rollo et Bouchardat (transformation trop rapide des féculents en sucre), a pour elle les modifications de la glycosurie par le régime, mais est insuffisante, car ce moyen de traitement ne supprime la glycosurie que momentanément et ne peut faire disparaître que la partie du sucre qui vient de l'alimentation, laquelle verse toujours 5 à 600 grammes de glucose dans le sang de la veine porte. Si l'organisme en produit une quantité dépassant modérément la normale, la diminution de la part due à l'alimentation l'oblige à consommer ce qu'il produit.

L'amélioration de l'état général prouve que l'excès de sucre dans le sang est, par lui-même, une cause de trouble fonctionnel sans justifier la théorie.

Le sucre est transformé en glycogène dans le foie d'où il est reversé sous sa première forme, mais en quantité faible et proportionnelle aux besoins de l'organisme.

Injecté dans la jugulaire, il se retrouve en nature dans l'urine et non quand il est injecté dans la veine porte.

Le sucre introduit dans la circulation reste à l'état de glucose et est détruit dans le sang ou est fixé dans les muscles sous forme de glycogène (Chauveau, Harley) où il se détruit à mesure que l'exige le travail musculaire (Chauveau et Kauffmann), ou par la glycolyse (Lépine) ou se transforme en matière grasse.

Le foie produit en outre le glycogène et le sucre, aux dépens des albuminoïdes. La glycosurie peut résulter d'une suractivité sécrétoire, ce qui rend compte des glycosuries par irritation hépatique et irritation nerveuse périphérique ou centrale.

Cela est conforme à l'effet de la piqûre du plancher du quatrième ventricule (voy. t. I, p. 275).

La perturbation du centre sécrétoire du foie ou des nerfs qui en émanent est permanente dans le cas de diabète d'origine nerveuse ou de lésion encéphalique agissant sur ce centre directement ou

indirectement ; elle est transitoire dans la glycosurie névrosique momentanée.

On doit admettre probablement aussi un diabète hépatique proprement dit par trouble de nutrition du foie lui-même.

Mais il est des cas qui échappent à ces explications. Ce sont les faits positifs de glycosurie consomptive par lésion du pancréas.

Lancereau eut le mérite de mettre en lumière ces faits déjà observés par Cowley et Munk. Plus tard, Dominicis, V. Mering, Minkowski réalisèrent la glycosurie par l'extirpation du pancréas. Lépine confirma ces résultats et en établit la théorie générale.

Le sang dosé immédiatement après sa sortie du vaisseau au point de vue de sa teneur en sucre et de nouveau une heure après en le maintenant à la température du corps a perdu chez le chien 20 à 40 pour 100 de son sucre ; chez l'homme, plus de 25 pour 100. Ce fait avait été signalé par Claude Bernard mais sans en rechercher les conditions productrices.

C'est, dit Lépine, le pancréas qui fournit le ferment glycolytique en outre de sa fonction de sécrétion. Ce ferment s'unit aux éléments figurés, surtout aux globules blancs. Le sang centrifugé fournit un cruor à pouvoir glycolytique actif, tandis que le sérum n'en possède pas. Il est au maximum dans les parties riches en globules blancs, dans le chyle et la lymphe du canal thoracique. Le maximum d'activité de ce ferment est à + 39. Il se détruit à + 55.

Dans le diabète il y a diminution considérable du pouvoir glycolytique. On trouve 1,6 à 7 pour 100 au lieu de 25 pour 100. Chez le chien rendu diabétique par l'ablation du pancréas, on trouve 6 au lieu de 20 à 40 pour 100.

Le diabète est le plus souvent lié à une diminution ou à une suppression de la production du ferment par le pancréas.

On objecte les faits suivants :

La glycosurie n'est que temporaire chez les animaux dépancréatisés. Thiroloix produit le diabète par simple section de la glande ou blessure du plexus cœliaque.

Le diabète par lésion du pancréas serait dû aux lésions de voisinage du plexus et ganglion cœliaque comme Lutzig et Oddi l'ont réalisé. Le diabète pancréatique ne serait qu'une des variétés du diabète par lésion nerveuse. D'après Renzi et Carle, l'ablation totale du pancréas n'est suivie de diabète que dans 52 pour 100 des cas.

D'après Thiroloix, les faits expérimentaux de sclérose pancréatique totale expérimentale par injection soludifiable dans son canal sans diabète et les faits cliniques de diabète maigre sans lésion pancréatique sont nombreux. Dans ce cas, c'est l'altération des éléments nerveux du plexus solaire qui constitue le substratum primordial.

Hedon a vu que l'extirpation du pancréas n'empêche pas à la piqûre du plancher du quatrième ventricule de produire son effet habituel avec augmentation de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

D'autre part, les partisans de la théorie pancréatique prouvent qu'il faut une destruction totale du pancréas pour amener certainement la glycosurie diabétique et qu'il suffit d'une très petite partie du tissu souvent épargnée dans les expériences ou les lésions pour remplir suffisamment la fonction de production du ferment glycolitique, que la suppression

de la fonction sécrétoire par ligature du canal pancréatique ne produit pas la glycosurie (Minkowski et V. Mering), ne supprimant pas la production du ferment

Ils greffent sous la peau du ventre des fragments de pancréas; si la greffe a réussi, on peut enlever le reste du pancréas sans que les animaux deviennent diabétiques. La glycosurie apparaît dès qu'on enlève la greffe on lie ses vaisseaux.

D'après Kauffmann, l'activité glyco-formatrice du foie est réglée par le produit de la sécrétion pancréatique interne et par les nerfs hépatiques. Cette sécrétion, réglée elle-même par le système nerveux agit sur les nerfs hépatiques. Sur l'animal à foie et pancréas énervés, la piqûre du quatrième ventricule ne provoque l'augmentation de glycosurie que quand il y a antérieurement hyperglycémie. Il faut croire que dans ce dernier cas il y a formation du sucre aux dépens de tous les tissus. La piqûre agirait sur l'histolyse générale, laquelle est réglée comme la glyco-formation du foie, à la fois par le produit pancréatique et le système nerveux.

Dans l'hyperglycémie, le foie fabrique plus de sucre, mais aussi les tissus cèdent au sang leur glycogène.

L'expérience démontre par l'analyse du foie et des muscles qu'après la piqûre du plancher, il y a une diminution énorme du glycogène dans le foie et les muscles. Il en est de même dans le diabète pancréatique et le diabète spontané (voy. Mehren, Minkowski et Frerichs).

L'hyperglycémie et le diabète consisteraient donc pour Kauffmann dans une activation de la glyco-formation intrahépatique et celle de l'hystolise générale.

Jaccoud, qui avait émis la théorie de désassimilation générale de tous les tissus produisant la glycémie diabétique, avait fait de l'hypothèse; les observations de Kauffmann lui donneraient raison, mais cet auteur n'a pas prouvé, ce me semble, que ce processus de désassimilation puisse devenir permanent.

Nous ne pouvons nous prononcer absolument entre les théories que nous venons d'énoncer. Il est probable qu'elles ont toutes une part de vérité. Deux faits restent certains :

1° Le système nerveux a, dans un grand nombre de cas, une part considérable dans la production de la glycosurie. Cela est non seulement prouvé par la glycosurie transitoire névrosique, par celle qui est liée aux lésions du système nerveux et par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, mais par l'utilité évidente, quoique transitoire, du traitement par les médicaments nervins, la valériane, les bromures, l'antipyrine. Il y a toute probabilité que c'est au moins principalement par altération de la glycogénie hépatique et par ses nerfs glandulaires qu'agissent les lésions et troubles fonctionnels nerveux produisant la glycosurie. La congestion et l'augmentation de volume fréquente du foie le prouvent (voy. t. II, p. 666).

2° Il est absolument certain que les lésions du pancréas produisent une glycosurie intense et grave. La théorie de Lépine

est probablement conforme à la vérité, au moins pour les cas de diabète avec lésion pancréatique.

La présence du sucre dans le sang et par suite dans l'urine, est un symptôme qui tantôt, quand son abondance est faible ou modérée, révèle un trouble passager dans la chimie de l'organisme, tantôt, quoique permanent et persistant, n'a aucune signification de gravité et peut être regardé comme un trouble sans conséquence par lui-même. tantôt acquiert une gravité plus grande et appartient à une maladie qui, sans menacer la vie à courte échéance, prend toujours à un moment donné, après une durée plus ou moins longue, une marche inquiétante et bientôt fatale, tantôt enfin a d'emblée une gravité exceptionnelle.

A titre de renseignement pathogénique, nous citerons pour terminer l'opinion des auteurs qui admettent comme possible la contagion du diabète (J. Teissier entre autres).

Des faits, mais trop peu nombreux, sembleraient leur donner raison.

Schmitz, sur 2320 diabétiques, a constaté 26 fois seulement coexistence chez les époux.

Des personnes bien portantes sont devenues diabétiques après avoir vécu longtemps près d'un diabétique. Une femme, veuve d'un diabétique, diabétique elle-même, se remarie et son second mari prend la maladie. On doit regarder comme plus probable une coïncidence qu'une relation de cause à effet.

§ 6. **Acétonurie.** — L'acétone dans l'urine est caractérisée par les réactifs ou l'odeur éthérée avec une nuance aromatique. L'haleine du malade la présente aussi.

Pour démonstration certaine dans l'urine, on en distillera un litre additionné de 4 centimètres cubes d'acide acétique. Toute l'acétone passera dans les 30 ou 40 premiers centimètres cubes et en y ajoutant quelques gouttes d'iodure de potassium ioduré, puis d'une solution de potasse, on obtiendra une précipitation immédiate de cristaux jaunes, odorants hexagonaux d'iodoforme.

Le même effet se réalise par addition au produit de la distillation d'une solution alcoolique d'iode, puis d'ammoniaque (Gumming).

L'acétonurie ne s'observe le plus souvent que chez les sujets diabétiques présentant une grande quantité de sucre dans leurs urines et menacés ou atteints de coma diabétique quoique l'acétone ne soit pas par elle-même la cause des accidents.

L'acétonurie s'observe aussi parfois à un léger degré et avec une signification différente dans les maladies infectieuses fébriles. la cachexie cancéreuse, parfois dans les indigestions et chez certains aliénés.

La présence des acides acytilacétiques et oxybutyrique lévogyre dans les reins accompagne l'acétone et est le résultat des mêmes troubles de nutrition.

Le premier corps liquide sirupeux, formant des sels, donne avec le perchlorure de fer une coloration violette ou rouge bordeaux. La réaction doit être faite sur l'urine fraîche.

Le perchlorure donne d'abord un précipité de phosphates ferreux, mais après avoir filtré, on apprécie bien la coloration.

L'acide salycilique, le phénol, l'antipyrine, la kairine, la thalline donnent des réactions analogues, mais ces couleurs violettes ou rouges persistent, tandis qu'avec l'acide acétylacétique, la coloration disparaît en vingt-quatre heures. Ce corps existe dans l'urine des diabétiques menacés de coma, mais, comme l'acétone, il peut s'observer dans les fièvres infectieuses et à la suite des mauvaises digestions.

La présence de l'acide oxybutyrique lévogyre est une des principales causes des erreurs qu'on peut commettre en dosant le sucre des urines au polarimètre (voy. p. 000). L'urine diabétique peut en contenir de 15 à 233 grammes en vingt-quatre heures. C'est un sirop acide, épais, incolore, inodore, soluble dans l'eau fortement lévogyre.

On indique comme signe de sa présence la différence considérable que présente le chiffre de glucose obtenu par la liqueur de Fehling et par le polarimètre. Dans ce cas, on prescrit de faire fermenter l'urine et de l'examiner ensuite au polarimètre. Une forte déviation à gauche fait reconnaître sa présence et permet de le doser.

Ce corps appartient aux diabètes graves en état ou avec menace de coma, surtout après un régime exclusivement carné, prolongé. Il peut exister aussi dans la scarlatine, la rougeole et chez certains aliénés, mais en faible quantité. Ces divers corps indiquent une difficulté extrême des oxydations des dédoublements des albuminoïdes ou du glucose et jouent un rôle dans les accidents cérébraux que présentent les sujets atteints de maladies infectieuses graves. Mais la principale cause du coma diabétique est le défaut d'alcalinité du sang, dont les alcalis sont accaparés par les acides que nous venons d'étudier.

Walter, le premier, détermina des accidents analogues en injectant dans les veines un acide quelconque dilué.

D'après les expériences de Roque et Hugounenq, la diminution de moitié de l'alcalinité du sang rend sa toxicité triple. Mais dans le coma elle est plus grande qu'elle ne le serait par cette simple diminution d'alcalinité. Ces corps et d'autres indéterminés agissent aussi par leur propriété toxique.

Dans le cas qui servit aux expériences de Roque, l'examen comparé par la liqueur de Fehling et le polarimètre donna une différence de 10 à 12 grammes par litre. On pouvait croire qu'elle tenait à l'acide oxybutyrique, mais après fermenta-

tion, au polarimètre l'urine ne donna pas la déviation lévogyre de cet acide. Il faut donc croire à la présence d'autres corps.

CHAPITRE XIII

SIGNES TIRÉS DE LA PRÉSENCE DES ALBUMINOIDES DANS L'URINE

§ 1. **Propriétés principales de ces corps.** — Ils sont solubles dans l'eau mais en solution visqueuse, toujours avec présence de sels alcalins ou alcalis, passant difficilement à travers les filtres, à molécule très complexe, union d'atomes nombreux de carbone, hydrogène, oxygène, azote, et peu nombreux de soufre et phosphore pour quelques-uns ; tous précipitables en totalité par une quantité suffisante d'alcool fort, l'acétate et sous-acétate de plomb, le tanin, l'acide picrique, le sublimé.

Ils donnent tous entre 60 et 100 degrés, une coloration rouge intense persistante par le réactif de Millon : mercure dissous à froid dans l'acide azotique de 1,41 de densité, la solution chauffée et étendue de deux volumes d'eau. En outre, chacun a des propriétés spéciales.

a) La sérine ou albumine du sang en solution commence à se troubler à + 60 degrés d'abord à la surface, puis au-dessus, peu à peu dans toute la masse; vers 65 degrés un coaguleux floconneux blanc augmente d'opacité et transforme tout le liquide en coagulum à 72 ou 73. Si la solution est très étendue, le trouble ne se produit souvent qu'à la température de l'ébullition qu'il faut même prolonger pour obtenir nettement des flocons.

La réaction faiblement acide est favorable à une coagulation rapide et complète. Si la solution est alcaline, la chaleur ne produit qu'un léger trouble, même si elle contient beaucoup d'albumine.

L'acide azotique ne peut être employé que pour une acidulation très légère ; plus abondant, il empêche la précipitation ou redissout le coagulum.

L'acide acétique peut être mis en proportion plus forte, mais en excès agit de même.

La sérine est précipitable par le cyanoferrure de potassium acidulé avec de l'acide acétique. Elle donne une coloration bleu violet par la potasse et le sulfate de cuivre à chaud (voy. t. II, p. 595). Ces deux réactions sont distinctives d'avec les peptones.

L'acide azotique à froid la coagule, mais par un grand excès le précipité se dissout après s'être formé.

b) La paraglobuline présente toutes les propriétés de la sérine, mais est précipitée par le sulfate de magnésie et d'ammoniaque à saturation et par 20 pour 100 au moins de chlorure de sodium, réactions qui n'appartenaient pas à la sérine. Elle est coagulée par une température variable suivant la quantité de sel présent entre 68 et 80 degrés et par l'addition d'une plus grande quantité d'alcool que pour la sérine, par l'éther qui ne précipite pas la sérine.

c) Peptone. — La peptone, hydrate d'albumine, précipite, comme la

sérine par le tanin, l'iodure double de potassium et de mercure, se distingue de la sérine et de la paraglobuline en ce qu'elle ne précipite ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique, ni par le ferrocyanure de potassium acétique. Elle est soluble dans l'alcool à 70 degrés, précipitée par l'alcool à un titre plus élevé.

d) Propeptone. — Plus insoluble dans l'alcool que la peptone, ne se coagule pas par l'ébullition.

Ses solutions acidulées se troublent et précipitent suivant la quantité du réactif par addition d'une solution concentrée de chlorure de sodium.

A chaud, ce précipité disparait à moins qu'on ait mis un grand excès de sel.

Elle est précipitable par le sulfate d'ammoniaque.

e) Nucléo-albumine. — Récemment, Posner, Pickler, Vogt et Gaube ont ajouté aux substances protéiques, ce corps qu'on considérait comme de nature différente et qu'on confondait avec la mucine, existant en quantité très faible dans l'urine normale, où il se précipite spontanément en partie après l'émission sous forme de nuage, non coagulable par la chaleur, mais par l'acide acétique en excès après avoir étendu l'urine de deux ou trois parties d'eau.

Ce corps contient du phosphore, est très tardivement et incomplètement coagulable par la chaleur, ne précipite pas par les acides minéraux, mais comme la paraglobuline, par le sulfate de magnésie et le sulfate d'ammoniaque, n'est pas soluble comme elle dans l'acide acétique.

§ 2. Procédés spéciaux de constatation et dosage des divers albuminoïdes dans l'urine. — I. *ANALYSE QUALITATIVE.* — *a)* L'acide nitrique décèle la sérine et la paraglobuline.

Pour la commodité du langage, on désigne par le même mot albumine la sérine et la paraglobuline, sauf indication spéciale.

1° *Procédé de Heller.* — Dans un verre à réactif (le verre long et étroit à champagne est préférable), on met 4 ou 5 centimètres de hauteur d'urine additionnée légèrement d'acide acétique et filtrée si elle est trouble, puis on verse lentement peu à peu l'acide nitrique du commerce contre la paroi du verre en l'inclinant un peu, le réactif plus dense gagne le fond sans se mélanger à l'urine. S'il y a de l'albumine, on observe trois couches : au fond l'acide, au-dessus le coagulum albumineux déterminé par le contact de l'acide, enfin, une couche d'urine transparente renfermant de l'albumine non coagulée.

La couche d'albumine se présente sous la forme d'un anneau blanc opaque, léger, plus ou moins épais rendu plus visible si éclairant vivement le verre en s'approchant d'une fenêtre, on interpose entre lui et le jour un objet opaque à son niveau. S'il n'y a que des traces, l'anneau apparaît lentement. Cette réaction peut déceler 0gr02 d'albumine par litre.

Outre ces trois couches, deux autres accessoires existent; l'une linéaire, immédiatement au-dessus de l'acide, colorée en rouge, violet ou bleu (matière colorante transformée par l'acide), l'autre nuageuse, plus haut au milieu de la couche d'urine transparente, formée par des corpuscules d'acide urique mis en liberté par l'acide nitrique.

Parfois en outre se forme consécutivement peu à peu un léger nuage d'acide urique en cristaux reconnaissables au microscope (voy. t. II, p. 736) qui peut simuler l'albumine mais s'en distingue : 1° parce qu'il occupe la place de la zone limpide qui existe d'habitude au-dessous du diaphragme

urique; 2° parce qu'il est pulvérulent, formé de granules sombres indépendants, jaunâtres et non d'une substance floconneuse.

2° Après ce premier essai, si l'opacité du disque démontre une quantité notable de sérine, on peut, dans une autre portion de l'urine, ajouter l'acide en le mélangeant à elle, en le versant goutte à goutte tant que le précipité augmente de volume et d'opacité, mais en s'arrêtant quand la dernière goutte ajoutée ne l'accroît plus de crainte de dissolution. On apprécie ainsi grossièrement la quantité d'albumine. Si elle est forte, le liquide semble se prendre en masse ; si elle est moyenne le coagulum affecte la forme de flocons blancs d'autant plus nettement distincts les uns des autres qu'il y en a moins, s'il n'y en a que des traces, c'est non un précipité véritable, mais une opalescence générale de la liqueur qui se produit et il est facile d'atteindre la limite de la dissolution.

Si l'acide urique était en grand excès, le nuage formé de ses petites masses cristallines, très nombreuses, pourrait simuler le coagulum albumineux, mais les caractères distinctifs indiqués suffiront.

Il est une autre cause d'erreur. L'acide nitrique dans une urine très riche en urée peut donner un précipité de nitrate d'urée simulant le précipité albumineux. Il s'en distingue : 1° par sa formation plus lente non immédiate; 2° par la forme cristalline due à l'accroissement graduel des granules de nitrate d'urée forme appréciable à la vue (voy. t. II, p. 731).

L'acide nitrique peut tromper en ne précipitant pas l'albumine s'il existe dans l'urine un excès de phosphates terreux (Heller, Bence, Jones), ce qui ne s'observe que dans l'ostéomalacie.

b) La chaleur décèle certainement l'albumine dans l'urine en la coagulant à 70 degrés et si la solution est très étendue, un peu au-dessus. Pour certitude, dans ce cas, on chauffera à l'ébullition. En tout cas, on chauffe dans un tube à essai l'urine dans ses parties supérieures seulement, qui, dès que la température dépasse 70 degrés, se troublent, et cela est plus facile à constater par le contraste avec la transparence du reste du liquide. Le coagulum devient ensuite plus volumineux et plus dense si l'on fait bouillir tout le liquide.

Si l'opalescence est très légère, la partie supérieure seule chauffée la montrera par le procédé d'éclairage indiqué un peu plus haut.

S'il n'y a que des traces de sérine, on concentrera le liquide par l'ébullition.

L'albumine ne se précipite pas par la chaleur si l'urine est alcaline. On doit donc l'acidifier très légèrement (voy. t. II, p. 790). Souvent dans l'urine alcaline ou même peu acide, l'ébullition précipite les phosphates terreux en flocons ressemblant à l'albumine. La confusion sera évitée par l'addition après refroidissement de quelques gouttes d'acide acétique qui dissout les phosphates seuls L'emploi successif des deux procédés de l'acide nitrique et de la chaleur permettra d'éviter et l'erreur due aux phosphates et l'erreur due à l'acide urique et à l'urée. Les réactions ne pourraient tromper dans ce cas que s'il y avait à la fois un excès d'acide urique ou d'urée et un excès de phosphates terreux, mais l'acidulation avant ou après l'action de la chaleur ainsi que l'aspect spécial des précipités d'acide urique empêcheront les erreurs.

c) Réactif de Tanret. — Dans 62 centimètres cubes d'eau, dissoudre 3gr22 d'iodure de potassium et 1 gr 38 de sublimé, ajouter 20 centimètres cubes d'acide acétique et compléter avec de l'eau, à 100 centimètres cubes. Ce réactif précipite non seulement l'albumine et la paraglobuline, mais les

alcaloïdes si l'urine en contient après leur administration thérapeutique, mais le précipité formé par eux disparaît, celui d'albumine est persistant.

Le précipité est tantôt rétractile à un degré notable, se condensant après sa production, tantôt ne présentant pas de phénomène, restant nuageux et n'acquérant pas l'opacité au même degré par diminution spontanée de son volume (voy. plus loin : Albuminurie des maladies infectieuses pour la signification de ce phénomène).

d) Réactifs d'Esbach :

Eau.. . . . . , ...	100
Acide acétique	2
Acide picrique	1

e) Ces deux derniers réactifs précipitent à la fois la sérine, la paraglobuline, et la peptone.

f) Réactif de Spiegler :

Eau	200
Sublimé	5
Acide tartrique	8
Sucre	20

L'urine acidulée avec une goutte d'acide chlorhydrique, filtrée, est versée goutte à goutte avec une pipette le long d'un verre contenant le réactif. Au niveau de contact des deux liquides, il se forme un anneau nuageux. Ce réactif d'une grande sensibilité décèle 1/250,000 d'albumine.

Il est très utile pour constater avec certitude l'absence absolue de ce corps.

g) La paraglobuline sera décelée par le sulfate de magnésie en excès. Dans le liquide qui passera après lavage du précipité par une solution saturée de ce sel, on pourra démontrer l'existence de la sérine par les procédés précédents.

h) Les peptones seront décelées par la coloration rouge pourpre que donnent le sulfate de cuivre et la potasse (voy. t. II, p. 595). La présence simultanée de l'albumine et de la paraglobuline rend la couleur violette. Pour plus de netteté, on l'en débarrassera par la chaleur après acidulation. On devra souvent, après filtration, concentrer le liquide par l'ébullition.

On peut aussi précipiter les peptones dans l'urine, débarrassée des albumines par la chaleur, par le réactif d'Esbach.

A l'ébullition, le coagulum se dissout, reparaît par le refroidissement.

i) Pour déceler la propeptone après précipitation par la chaleur de la sérine et de la paraglobuline, on acidulera fortement l'urine et ajoutera une solution concentrée de chlorure de sodium. Il se forme un précipité qui disparaît à chaud.

j) Nous avons indiqué les caractères propres à déceler la nucléo-albumine. L'urine qui ne contient que cet albuminoïde une fois qu'il est précipité par l'acide acétique ne précipite plus par le ferro-cyanure de potassium.

II. *ANALYSE QUANTITATIVE DES ALBUMINOIDES DANS L'URINE.* — a) *Dosage approximatif au moyen du tube d'Esbach.* — Dans le tube représenté (fig. 191), on met de l'urine jusqu'au trait U (5 centim. de haut) du réactif picro-acétique indiqué même page jusqu'au trait R. On bouche avec un bouchon de caoutchouc, renverser plusieurs fois sans secouer, laisser reposer vingt-quatre heures. Les traits marqués au-dessous indiquent depuis le bas 1, 2, 3, 4, etc., grammes d'albumine (sérine et paraglobuline) suivant que le précipité après repos prolongé spontané s'élève jusqu'à une de ces

divisions. Ce procédé est bon s'il y a 2 à 5 grammes d'albumine par litre, mais si l'urine est plus pauvre que 2 grammes et plus riche que 5 grammes, on est exposé à des erreurs considérables (Hugounenq). Dans le dernier cas, on peut les éviter en étendant d'eau en proportion déterminée. Mais au-dessous de 2 grammes, l'erreur inévitable est variable suivant la densité de l'urine, le précipité se tassant plus ou moins.

Si le sujet prend de l'antipyrine, la précipitation se fait mal.

b) (Procédé personnel). Pour le dosage de tous les albuminoïdes réunis, dans une petite quantité, 20 centimètres cubes, par exemple ajouter un grand excès d'alcool absolu tant que l'addition de ce liquide accroît le précipité. Il en faut au moins quatre fois plus que d'urine pour être absolument sûr que tous les albuminoïdes soient précipités ; pour plus de sûreté après addition de cette quantité, on filtre, et, dans une petite quantité du filtrat, on ajoute de l'alcool absolu ; s'il y a encore un précipité, on en ajoute de nouveau. Le précipité recueilli, mis en ébullition avec de l'eau pour le rendre insoluble puis lavé avec de l'eau bouillante traité successivement par de l'eau acidulée d'acide azotique pour enlever les traces de phosphate puis avec un grand excès d'eau jusqu'à cessation de précipitation du liquide de lavage par le nitrate d'argent, enfin par l'éther, sera desséché et pesé.

c) Le réactif de Tauret (voy. t. II, p. 792) peut servir à un dosage approximatif de la sérine et de la paraglobuline réunies.

Avec un compte-goutte on ajoute goutte à goutte ce réactif à 10 centimètres cubes d'urine acidulée avec 2 centimètres cubes d'acide acétique jusqu'à ce qu'une goutte de l'urine mise en contact sur une capsule blanche avec une goutte de solutin de sublimé à 1 pour 100 donne une coloration rouge de biiodure. Du nombre de gouttes employées, on retranche 3, représentant l'excès nécessaire pour l'apparition de la réaction et le reste multiplié par 0,5 représente l'albumine d'un litre.

On peut négliger l'erreur causée par l'acide urique qui précipite également par le réactif.

d) Pour doser la paraglobuline et la sérine séparément, on traitera un volume déterminé d'urine acidulée avec l'acide acétique par un grand excès de sulfate de magnésie au delà de la saturation. Recueillera sur un filtre taré, lavera avec un grand excès de solution saturée de sulfate de magnésie, jusqu'à ce que le liquide du lavage ne précipite plus par le nitrate d'argent et ne donne plus le moindre trouble par la chaleur, chauffera assez longtemps à 80 ou 90 degrés, lavera avec de l'alcool acidulé avec acide acétique et de l'eau bouillante jusqu'à

Fig. 191. — Tube d'Esbach pour le dosage de l'albumine.

cessation de tout précipité par le chlorure de barium, pèsera le précipité desséché qui est constitué par la paraglobuline.

La différence avec l'opération du dosage des deux albuminoïdes réunis donnera le chiffre de la sérine.

e) Pour le dosage des peptones, précipiter à chaud les phosphates et sulfates par le chlorure de barium, l'urine ayant été préalablement débarrassée de l'albumine et de la paraglobuline par l'ébullition. Additionner de trois volumes d'alcool absolu, recueillir sur un filtre, dessécher et peser.

Le dosage doit être fait aussitôt après l'émission des urines, car une partie de l'albumine se transforme en peptones au contact des ferments et des acides que contient l'urine.

§ 3. Pathogénie et signification diagnostique de l'albuminurie dans les différentes maladies. — Pour Senator, l'albuminurie peu intense peut exister transitoirement chez les sujets sains. Leube, sur 435 sujets bien portants, la trouve 179 fois. Talamon et Lecorché admettent la proportion de 25 pour 100. Mais pour ces auteurs et Arnozan, il s'agit toujours de sujets atteints de lésion rénale légère compatible avec l'intégrité des fonctions, mais exposant plus ou moins tardivement à une néphrite grave. Cette albuminurie dite physiologique s'accroît par les secousses morales, le travail musculaire, la fatigue intellectuelle, la digestion, les bains froids, la menstruation, et n'apparaît que dans la station debout.

I. *ALBUMINURIE PAR MODIFICATION MÉCANIQUE DE LA CIRCULATION RÉNALE.* — *Résultats expérimentaux.* — Ils sont contradictoires quant à l'effet de l'augmentation de tension.

Frerichs, Senator, Munk affirment qu'en augmentant la tension dans les artères des deux reins ou d'un seul, soit en liant l'aorte au-dessous des artères rénales, soit en liant l'artère rénale d'un seul côté, soit en liant les veines rénales, soit en injectant dans les veines la solution physiologique saline du chlorure de sodium jusqu'à augmenter beaucoup la tension générale et rénale par suite, on produit l'albuminurie, résultats contestés par Runeberg, Litten, Stokvis. Runeberg obtient, au contraire, l'albuminurie en abaissant la pression dans les artères rénales par ligature de l'aorte au-dessus de leur origine ; il admet que dans toute membrane la vitesse de la filtration augmente quand la pression diminue et, par suite, que l'abaissement de la tension facilite la filtration de l'albumine.

Caseretti, en plaçant une ligature à la racine d'un membre, obtient d'une façon constante la disparition d'une albuminurie intermittente ; or, cette manœuvre élève la tension artérielle.

Overbeck aurait, en introduisant une ampoule dans les cavités droites du cœur et en la gonflant brusquement, fait baisser subitement la pression dans le système artériel, élevé la pression veineuse et déterminé l'albuminurie. Charcot admet que l'état de la tension sanguine est indifférent s'il ne s'y joint le ralentissement de la circulation.

D'après Heidenhein, il faudrait toujours, comme seule condition nécessaire, l'altération de l'endothélium glomérulaire. Si la théorie de Kuss était conforme à la vérité (voy. t. II, p. 703), c'est plutôt la lésion de l'endothélium canaliculaire qui serait nécessaire.

a) Dans les cas pathologiques d'albuminurie de cause méca-

nique, la condition habituelle est l'augmentation de la tension veineuse causée par l'impuissance du myocarde, simultanément avec l'abaissement de la pression artérielle générale. Il en est ainsi dans l'insuffisance mitrale et tricuspide et toutes les lésions du cœur et du myocarde à la période asystolique, peut-être par simple ralentissement de la circulation dans le glomérule, peut-être par lésion constante et réparable de l'endothélium glomérulaire dans les cas où la circulation veineuse est gênée.

b) L'albuminurie provoquée par la ligature de la veine rénale explique qu'elle apparaisse dans les cas où il y a compression de la veine cave par une grossesse ou une tumeur abdominale.

c) L'augmentation de tension artérielle est fréquente dans des cas de néphrite interstitielle, mais l'albuminurie ne s'y produit probablement que quand l'endothélium glomérulaire ou canaliculaire est altéré et quand la tension veineuse est elle-même accrue. L'albuminurie y est d'ailleurs peu prononcée et non constante.

II. *Albuminurie par altération du sang.* — A. Physiologie. Conditions pathogéniques générales. — L'introduction dans le sang de tout principe modifiant même légèrement l'état moléculaire des albuminoïdes, principes délicats dont on ne peut troubler la constitution sans qu'ils deviennent des substances étrangères, produit l'albuminurie.

Pavy, Schiff, Stokvis la produisent par l'injection dans les veines d'une solution d'albumine de l'œuf. Elle persiste quelques jours, et la quantité éliminée l'emporte sur la quantité introduite (Stokvis). Même résultat, mais moins constant par injection de sérum du sang, y compris celui de l'animal en expérience, du lait. Ces effets se réalisent sans augmentation de tension, en soustrayant une quantité égale de sang au liquide introduit.

Bareswill fut albuminurique pendant un jour pour avoir avalé dix blancs d'œufs, et Brown-Séquard le devint après cinq jours d'alimentation albumineuse exclusive. Chez les sujets albuminuriques, Parkes et Gubler ont vu le maximum d'albuminurie concorder avec le régime des œufs, le minimum avec le régime végétal.

L'injection de 40 centimètres cubes d'une solution de sérine pure de l'homme dans la jugulaire d'un cochon d'Inde a produit la sérinurie et non la globulinurie (Estelle), mais Faveret injectant la paraglobuline produit la paraglobulinurie.

Toute albuminurie, avec ou sans lésion rénale, est influencée par la nature des albuminoïdes ingérés. Il en est ainsi notamment pour la viande chez les typhisants ayant encore de l'albuminurie pendant la convalescence (obs pers.). La viande noire surtout, la chair de certains poissons produisent évidemment cet effet chez les brightiques et l'amélioration et la diminution de l'albumine excrétée par le régime lacté exclusif prouvent que les qualités de l'albumine du sang, en rapport avec celle des peptones fournies par la digestion, contribuent à sa diffusibilité variable par le rein altéré.

Lecorché, Talamon, Arnozan croient que toute albuminurie, même avec altération du sang, est accompagnée nécessairement d'une lésion des reins.

Arnozan cite cependant les cas suivants très favorables à l'origine dyscrasique.

Earles, chimiste de Bordeaux, faisant un grand nombre d'analyses d'urines, affirme, dit-il, que les habitants riches de cette ville où les habitudes d'alimentation succulente sont très répandues, sont en majorité atteints d'albuminurie légère, tandis que sur vingt religieuses y vivant sobrement, une seule très âgée a présenté ce symptôme. Très souvent, dit Arnozan, il s'agit de sujets trop bien nourris, ne faisant pas d'exercice et d'hérédité goutteuse.

Pour Teissier, l'alimentation exagérée ou la dyspepsie gastrectasique (voy. plus loin) produit l'albuminurie en introduisant dans le sang des dérivés des albuminoïdes mal élaborés, d'où son augmentation après les repas et sa production même par la diète lactée, quand le lait est mal digéré.

La présence de ptomaïnes et principes toxiques indéterminés dans les aliments (viande faisandée, poissons de mer peu frais) augmente toujours l'albuminurie.

B. Caractères des albuminuries aussi bien attribuables a la lésion du sang qu'a celles de l'endothélium rénal. — **Première section. Dans les maladies infectieuses.** — A ce point de vue, elles peuvent être divisées en deux catégories : celles où l'albuminurie transitoire toujours peu marquée est symptomatique de la lésion du sang par le principe infectieux; celles où l'albuminurie hématique existe peut-être, mais où il y a certainement une lésion endothéliale du rein.

D'après les observations de Bouchard, dans le premier cas, l'albuminurie est légère, passagère, le coagulum non rétractile par le réactif de Tanret. Dans le second, l'albuminurie est abondante, le précipité rétractile indique une lésion rénale parfois irrémédiable. La distinction est exacte pourvu qu'on ne la regarde pas comme absolue.

La présence très fréquente des microbes dans l'urine ne peut exister que si les parois vasculaires de l'endothélium ont été traversées par eux, la plupart des cas d'albuminurie infectieuse supposent donc une lésion et un véritable traumatisme et non une simple altération du sang, mais cette lésion peut être facilement réparable ou non, l'abondance de l'albumine et le caractère rétractile indiquent probablement une lésion plus profonde. Dans les cas graves, Bouchard a constaté une véritable culture bactérienne dans le rein.

Arnozan, même dans les cas où l'albuminurie infectieuse était intermittente, a toujours constaté la présence des microbes dans l'urine. Il se produit des oblitérations vasculaires dans le rein par les microbes (Litten, Juhel-Renoy). Dans la pneumonie infectieuse, Caussade a trouvé le pneumocoque dans les urines et

Henriquez a donné une pneumonie à la souris par injection de culture de ce micro-organisme pris dans l'urine.

D'autre part, l'albuminurie infectieuse légère, non rétractile, peut peut-être persister indéfiniment par altération partielle d'un petit département du rein.

Charrin, dans la néphrite pyocyanique, démontre l'action des microbes, en les injectant avec leurs produits, ce qui produit l'albuminurie, qu'il ne détermine pas en injectant la matière pyocyanique seule. Il est cependant probable aussi que certaines matières toxiques élaborées par les virus et microbes peuvent ou altérer la sérine du sang et provoquer son élimination, ou troubler profondément l'épithélium rénal.

a) La scarlatine est la maladie infectieuse où l'albuminurie est la plus fréquente, parfois passagère, peu intense, souvent avec abondance extrême et tous les caractères de la néphrite subaiguë, parfois peu intense et persistante, malgré la santé apparente.

b) L'urine contient de l'albumine dans 50 pour 100 au moins des cas de dothiénentérie souvent peu abondante et passagèrement, rarement avec indice de lésions rénales graves au moins immédiates, mais souvent persistant indéfiniment malgré l'apparence d'état normal.

c) Le diplobacille de la grippe de J. Teissier trouvé dans les urines a pu reproduire chez le lapin les lésions de la néphrite infectieuse. L'albuminurie est assez fréquente dans cette maladie, mais légère, passagère.

d) Dans la rougeole, l'albuminurie est plus rare, mais a été observée (Bouchard).

e) Elle s'observe avec les mêmes caractères transitoires, en général dans l'érysipèle, les oreillons, la fièvre récurrente, la fièvre jaune (Lacerda, Cornil), l'impaludisme, le choléra (Gaucher, Babès).

f) Plus abondante dans la fièvre puerpérale (Bouchard, Siredey), le pseudorhumatisme infectieux (Babès), l'endocardite infectieuse, les infections colibacillaires (Rendu, Netter).

Dans ces cas, les urines rares, troubles, parfois sanguinolentes, sont proportionnellement beaucoup plus chargées en urée ou extractifs, azote et matières salines. L'albumine y est tantôt à dose faible, 30, 50 centigrammes par jour, tantôt abondante, 4, 5, 10 grammes (néphrite scarlatineuse, puerpérale) avec des globules rouges, des cylindres fibrineux, colloïdes.

Les lésions diffuses, quand elles existent, portent à la fois sur le glomérule, les épithéliums et le tissu conjonctif.

L'albuminurie infectieuse peut disparaître complètement au

bout d'un temps plus ou moins long, parfois très long ; mais il arrive souvent qu'elle persiste à un degré léger, variable suivant les circonstances physiologiques (voy. Albuminurie Brightique, minima, cyclique). L'alimentation a sur elle une influence très marquée. Dans un cas d'Arnozan (albuminurie scarlatineuse consécutive persistante) elle était toujours accrue par l'ingestion du bouillon de bœuf.

Deuxième section. Albuminurie autotoxique. — *a)* L'albuminurie, suite de gastrectasie et de fermentations stomacales introduisant des produits toxiques dans le sang, a été constatée dans 21 pour 100 des cas de dilatation (Bouchard).

b) L'albuminurie peut être dyscrasique, s'observe d'une façon intermittente chez les goutteux, sans qu'il y ait encore d'autre part aucun signe de néphrite interstitielle, souvent pendant les jours qui précèdent les accès.

Troisième section. Albuminuries toxiques d'origine externe. — Tous les poisons irritants et profondément altérants du sang et souvent des hématies, produisent l'albuminurie à dose mortelle ou non (sublimé, arsenic, acides, alcalis, oxyde de carbone), dans les empoisonnements aigus sans parler de l'action chronique et de celle de la cantharidine que nous retrouverons à l'étude de l'albuminurie des néphrites. Dans ces cas, il y a toujours à la fois altération du sang et lésion rénale très prononcée.

Dans quelques cas, le chloroforme administré pour l'anesthésie produit une albuminurie transitoire (3 fois sur 63 sujets non albuminuriques antérieurement) et augmente souvent la quantité de l'albumine chez les brightiques (8 fois sur 16, Arnozan).

III. *ALBUMINURIE DES NÉPHRITES.* — A. PATHOGÉNIE GÉNÉRALE. — Les endothéliums rénaux sont toujours lésés dans les canalicules (Lecorché) et l'examen microscopique montre après coction du rein lésé, l'albumine entre le revêtement endothélial et la membrane propre (Litten). La constatation de la desquamation active et l'existence des gaines endothéliales et de certains cylindres dans l'urine ne peut laisser de doute (voy. t. II, p. 775 et suiv.).

Il est cependant admis plus généralement que la filtration albumineuse se fait au niveau des glomérules. Kelsch, Lépine, Cornil, Renaut, Cohneim, ont constaté la présence d'un coagulum albumineux dans leur cavité, soit dans la néphrite cantharidienne, soit dans toutes les néphrites, infectieuse, diphtérique, *a frigore*, brightique.

En jetant dans l'eau bouillante un rein sur lequel on a pincé l'artère rénale, ce qui rend l'urine albumineuse, on constate le coagulum albumineux dans la cavité du glomérule (Overbeck).

Le revêtement épithélial (Renaut) ou connectif (Overbeck, Langhans) du bouquet glomérulaire serait la barrière qui empêche normalement la transsudation de l'albumine.

La quantité d'albumine est, en général, proportionnelle à l'étendue et la gravité de la lésion, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions. Elle ne s'applique qu'aux lésions épithéliales primitives et même dans cette forme ce sont parfois des cas graves où la quantité éliminée est médiocre (voy. chap. de la Toxicité urinaire).

Pour Semmola, l'albuminurie avec lésion épithéliale du rein est primitivement due à une altération du sang sous l'influence d'un trouble des fonctions de la peau.

Il est incontestable que l'injection répétée dans les vaisseaux de l'albumine de l'œuf produit une néphrite parenchymateuse avec tous ses caractères (Semmola) et manifestement les néphrites naissent des causes agissant au moins simultanément sur le rein et la cause du sang.

La théorie par altération rénale primitive a la préférence actuellement, mais cette opinion n'est peut être pas sans appel.

B. Signification de l'albuminurie dans les diverses formes de néphrites. — *a)* La néphrite catarrhale aiguë avec hématurie et cylindres fibrineux et épithéliaux (voy. t. II, p. 775) appartient à la scarlatine, rarement à d'autres maladies infectieuses, est souvent causée par le refroidissement brusque de la peau, résulte de l'empoisonnement par la cantharidine après ingestion ou même après application d'un vésicatoire.

L'alcoolisme est une condition au moins très prédisposante, sinon efficiente (obs. pers.). La quantité d'albumine peut être énorme. C'est en partie le sang en nature qui filtre par le rein. Les principaux caractères diagnostiques sont tirés en outre des dépôts urinaires (voy. t. II, p 775), de l'état général (fièvre) de la maladie antérieure, parfois de la cause (cantharide, alcool).

b) C'est dans la néphrite épithéliale brightique que l'albumine rendue peut être le plus abondante, atteindre depuis 1 ou 2 grammes jusqu'à 30 grammes et plus, est le plus rétractile et que sa quantité va croissant en même temps que les symptômes de cachexie et l'œdème avec des temps d'arrêt ou de diminution dus au traitement, à la température extérieure, au fonctionnement plus ou moins actif de la peau ayant une influence considérable sur l'élimination morbide par le rein, et des recrudescences par envahissement successif des lobules rénaux. La quantité d'albumine est diminuée par la position horizontale, est constamment

accrue par la station debout, l'exerciee musculaire actif, et surtout exagérée par les impressions morales, les traumatismes ou ehutes, le travail intelleetuel prolongé et l'ingestion de certains aliments augmentant la toxieité urinaire : gibier, viande noire, plusieurs poissons de mer, erustacés, truffes. Quand la lésion du rein n'est pas assez avaneée pour empêcher l'élimination des substanees toxiques organiques, elle s'aceroît toutes les fois qu'augmente la toxieité urinaire (Arnozan).

L'albuminurie brightique *a frigore* paraît souvent autotoxique au début, par rétention des toxiques sudoraux.

c) S'il peut y avoir doute sur le mode pathogénique de l'albuminurie dans la néphrite épithéliale primitive, il est de toute évidenee que dans la néphrite interstitielle proprement dite l'albuminurie est conséeutive à la lésion rénale, souvent comme eonséquence d'une lésion des voies urinaires : cystite d'origine blennorragique avec infection ascendante, pyélite et propagation de l'inflammation au tissu conjonetif. Même effet de la présence de ealeuls avee intervention seeondaire d'infeetion microbienne. Souvent aussi il s'agit de l'aetion irritative d'un poison eomme le plomb. Charcot et Gombault ont réalisé la néphrite expérimentale saturnine et ont eonstaté les travées de selérose, l'aplatissement de l'endothélium dans la branehe montante de Henle, les tubes eontournés distendus par place et atrophiés jusqu'à leur terminaison.

On ne s'explique pas pourquoi les vaisseaux glomérulaires et l'épithélium glomérulaire et tubulaire sont épargnés ou lésés plus aceessoirement et eonsécutivement, ainsi que le démontre le peu d'abondance de l'albumine et la disposition affeetée par la sclérose.

Chez les goutteux, c'est l'élimination de l'acide urique qui amène à la fois l'eneombrement des canalicules par les urates et l'irritation proliférative du tissu eonjonctif.

L'aleool peut agir de même, quoique son aetion admise par Johnson et Rendu ait été révoquée en doute par Diekinson et Laneereaux. Ces derniers eroient qu'il détermine plutôt une stéatose.

La diminution de l'urée éliminée est eonstante. L'albuminurie peu abondante s'explique par une lésion épithéliale peu marquée, quoique constante. Il est diffieile eependant de comprendre pourquoi dans les néphrites toxiques l'élimination se faisant à travers l'endothélium, e'est le tissu interstitiel qui paraît lésé le premier.

d) D'autres fois la néphrite interstitielle est d'origine vasculaire. Tantôt une longue période d'hypertension généralisée précède

les lésions des vaisseaux avec polyurie (si difficile à expliquer en présence des expériences qui démontreraient l'influence accessoire de la tension artérielle) qui, à la longue, s'accompagne de transsudation albumineuse légère, tantôt il faut que le processus scléreux s'empare des artères du rein (endartérite des artérioles).

e) D'autres fois, c'est l'albuminurie légère du rein sénile avec épaississement et transformation fibreuse des glomérules liée à un processus d'atrophie par dégénérescence athéromateuse des artères et diminution de la quantité de sang passant dans les glomérules, avec altération épithéliale analogue à celles de la néphrite saturnine.

f) L'ictère prolongé est souvent suivi d'albuminurie dans les cas d'obstruction des voies biliaires, probablement par lésion épithéliale due à l'élimination des principes biliaires.

IV. *Albuminurie légère ou minima.* — Caractères. — *a)* Chez un assez grand nombre de sujets en apparence très bien portants, après un exercice violent et prolongé (escrime, équitation, par exemple) apparaît pendant quelques heures une petite quantité d'albumine dans l'urine. Il semble que ce soit un phénomène physiologique.

b) D'autres, également de santé parfaite en apparence, présentent ce que Pavy a décrit sous le nom d'albuminurie cyclique intermittente. Leur urine ne contient aucune trace d'albumine la nuit ni au réveil. Elle apparaît dès qu'ils sont debout, augmente de quantité tout en restant peu abondante jusqu'à 4 ou 6 heures du soir, puis diminue et a le plus souvent disparu entre 8 et 10 heures du soir. Les mouvements musculaires violents et répétés au lit dans la position horizontale ne font pas apparaître l'albumine (Marie). Arnozan a observé la disparition totale de l'albuminurie cyclique par un séjour de quatre jours au lit. Teissier a constaté que dans ces cas l'urine ne contenait jamais plus de 1 gramme d'albumine par litre et que son apparition était toujours accompagnée d'une forte excrétion de matière colorante d'urate et d'urée, qu'il s'agissait souvent de sujets nés de parents uricémiques ou rhumatisants, parfois eux-mêmes en état de santé apparente parfaite, mais souvent neurasthéniques.

c) Très souvent l'albuminurie intermittente en quantité très faible n'offre pas la régularité de l'albuminurie cyclique, mais elle s'en rapproche en ce qu'elle n'apparaît presque jamais dans l'urine de la nuit et se montre surtout pendant la deuxième partie de la journée sans être en rien modifiée par l'alimentation ou l'exercice. Ces cas peuvent s'observer chez des adultes bien por-

tants ou des enfants, le plus souvent sans qu'on puisse noter chez eux aucun antécédent infectieux (Schmidt).

Pour un grand nombre d'auteurs, l'albuminurie (Lecorché et Talamon), qu'elle soit cyclique ou simplement intermittente ou provoquée par l'exercice exagéré, ou l'alimentation surabondante, seulement diurne, est une trace d'une néphrite grave ou légère antérieure, en général infectieuse, réliquat de dothiénentérie ou de fièvre éruptive, scarlatine surtout. Elle peut persister indéfiniment innocente, surtout si elle ne se modifie pas par l'exercice et le régime et existe sans augmentation de la toxicité urinaire, mais elle indique l'existence d'une altération épithéliale du rein peut-être partielle, mais qui peut être l'origine d'une néphrite nouvelle si de nouvelles causes interviennent (albuminurie résiduale de Cuffer et Brault).

Les partisans de la lésion réelle, quoique bien tolérée, du rein dans ces cas, font observer que l'albumine apparaît ou s'accroît dans ces cas sous l'influence des causes qui augmentent la quantité d'albumine dans les cas de néphrite (Lecorché et Talamon) et par toutes les causes énumérées t. II, p. 801 qui augmentent la toxicité urinaire. Mais, d'autre part, l'albuminurie minima paraît justiciable souvent, principalement du régime alimentaire ou de l'hérédité goutteuse, ce qui serait bien plus en faveur d'une origine dyscrasique.

D'après Arnozan, les sujets atteints d'albuminurie cyclique sont souvent des fils de brightiques, ce qui peut s'expliquer aussi bien par une dyscrasie native que par une structure originellement défectueuse de l'endothélium.

V. *Albuminurie des diabétiques glycosuriques*. — L'albuminurie qui s'observe dans 30 pour 100 des cas est parfois légère et bénigne, purement dyscrasique, non rétractile, sans lésion rénale d'après Bouchard; d'autres fois la quantité éliminée est considérable et croissante, non proportionnelle à la glycosurie, et la terminaison fatale est plus ou moins rapide avec toute la symptomatologie de la néphrite brightique. L'albumine, dans ce cas, est rétractile, et la lésion rénale est constante (Bouchard).

Parfois dans la première existe un balancement entre l'élimination de l'albumine et celle du sucre.

Cette complication fait presque toujours défaut dans la glycosurie pancréatique, ce qui tend à faire penser par analogie que l'élimination du sucre n'est pas la cause de lésion rénale même dans le diabète non pancréatique.

VI. *Albuminurie des tuberculeux*. — Elle existe, d'après

Lenoir, dans 30 pour 100 des cas, d'après Lecorché et Talamon, 46 pour 100, par processus divers :

1° La tuberculose rénale en général ascendante (voy. t. II, p. 720) ;

2° L'auto-intoxication ;

3° Souvent l'albuminurie est associée à la fièvre ; c'est souvent dans ce cas de la globulinurie ;

4° Elle peut dépendre de la dilatation de l'estomac ;

5° Parfois elle est cyclique, toujours irrégulière ;

6° J. Teissier a décrit le premier l'albuminurie prétuberculeuse.

Cette dernière s'observe chez de jeunes sujets entachés d'hérédité tuberculeuse. Elle est irrégulière, intermittente, dure quelques semaines ou mois, coïncide souvent avec les hémoptysies, parfois avec cycle diurne, mais seulement avec exacerbation matinale. Quand elle se montre, l'urine est hypertoxique (Lenoir), riche en urates et phosphates (J. Teissier). Elle disparaît dès que la phtisie est établie. Teissier croit à l'action toxique, comme dans les cas de tuberculine de Koch produisant l'albuminurie et entraînant presque constamment, disent Grancher et Martin, une néphrite chronique mortelle chez les animaux qu'elle guérit de la tuberculose.

Les produits toxiques dans l'albuminurie prétuberculeuse nés d'un petit foyer seraient à la fois vaccinants et irritatifs du rein et lorsque la vaccination deviendrait insuffisante, les substances vaccino-toxiques ne se produiraient plus (Teissier).

Cette théorie plausible aurait besoin de confirmation expérimentale.

VII. *Albuminurie nerveuse.* — C'est par l'intermédiaire de la circulation que les affections nerveuses la produisent. Claude Bernard a montré qu'on peut la produire en piquant le plancher du quatrième ventricule, et Ollivier a constaté qu'en pareil cas on trouve les reins congestionnés. Vulpian a vu la section du grand nerf splanchnique amener la congestion du rein avec polyurie et albuminurie. Les tumeurs de la protubérance (Liouville), l'hystérie (Lépine), diverses maladies des centres nerveux (Teissier) peuvent se manifester par l'albuminurie permanente. Devic et Chalin l'ont observée chez un sujet qui n'avait aucune autre lésion qu'une hémorragie légère au niveau du point albuminurigène du quatrième ventricule.

L'albuminurie transitoire pendant quelques jours ou quelques heures s'observe souvent après les crises d'hystérie ou d'épilepsie.

Schmidt a observé la nucléo-albuminurie transitoire dans un

cas à la suite d'émotion violente, dans un autre à la suite d'une chute chez des adultes d'autre part bien portants, et il la considère comme d'origine nerveuse.

VIII. *Signification diagnostique des espèces différentes d'albuminoide dans l'urine.* — En général, la prédominance de la sérine ou de la paraglobuline a une signification très limitée. Les chiffres suivants sont empruntés à Estelle, élève de Lépine :

1.	Mal de Bright chronique. . .	Globuline . . . . 3,60 Sérine 2,50
	Plus tard	Globuline . . . . 1,79 Sérine 1,03
2.	Rétrécissement mitral, rétrécissement aortique, albuminurie ancienne, broncho-pneumonie.	Prédominance de la globuline. (Chiffres non indiqués).
3.	Athérome artériel généralisé albuminurie chronique . . .	Globuline pure.
4.	Ataxie locomotrice. Albuminurie passagère	Uniquement de la globuline.

Ce n'est que dans la néphrite par dégénérescence amyloïde que la paraglobuline en excès aurait une signification particulière de probabilité en faveur de cette lésion.

a) Les peptones régulièrement absorbées restent seules dans le sang. Elles y sont introduites par les globules blancs qui les prennent dans les chylifères et les élaborent en albumine et en paraglobuline.

Toutes les fois que les globules blancs s'altèrent ou meurent. toutes les fois qu'il y a résorption du pus, les peptones apparaissent dans les urines. On en trouve toujours après l'accouchement du deuxième ou douzième jour, dans l'atrophie aiguë du foie, dans l'empoisonnement par le phosphore, dans les abcès pulmonaires. parfois la phtisie pulmonaire, la pneumonie infectieuse (5 grammes pour 100 dans un cas), jamais dans la néphrite.

Leur présence devra donc mettre en éveil et faire penser surtout à une suppuration profonde, parenchymateuse, infectieuse.

b) La nucléo-albuminurie appartiendrait spécialement aux troubles d'origine nerveuse.

CHAPITRE XIV

TOXICITÉ URINAIRE

A. Définition. Mode d'appréciation. — L'urine humaine normale injectée dans les veines d'un lapin le tue nécessairement à dose variable suivant le poids de l'animal, celui du sujet qui l'a fourni et certaines qualités physiologiques de ce liquide.

Sa toxicité diminue le plus souvent ou augmente dans les états pathologiques. On ne peut encore déterminer, par la séparation analytique, quels sont les principes toxiques dans les urines, mais Bouchard a contribué utilement à cette détermination surtout en démontrant quels sont ceux qui ne sont pas toxiques ou le sont peu et en prouvant que cette toxicité appartient spécialement à des substances de certains ordres. Mairet et Bosc ont confirmé utilement ces données.

Ces substances ne pouvant cependant être que très imparfaitement, incomplètement isolées, on est obligé d'établir le degré de pouvoir toxique de l'urine en bloc et de choisir une unité conventionnelle pour l'apprécier.

On nomme urotoxie ou unité urotoxique la quantité de poison urinaire nécessaire pour tuer un kilogramme de lapin. On pourrait l'établir aussi bien pour le chien.

On nomme coefficient urotoxique le nombre d'urotoxies ou unités urotoxiques fournies par un sujet en vingt-quatre heures, divisé par le nombre de kilogrammes que pèse le sujet ou, ce qui revient au même, nombre ou fraction d'urotoxies fournies par 1 kilogramme d'homme en vingt-quatre heures

Par exemple, un homme rend 1200 centimètres cubes d'urine.

Un lapin de 3 kilogrammes est tué par 150 centimètres cubes de cette urine.

Un kilogramme de lapin est tué par 50 centimètres cubes de cette urine.

Une urotoxie est fournie par 50 centimètres cubes d'urine.

Le sujet en vingt-quatre heures fournit $\frac{1200}{50} = 24$ urotoxies.

Le sujet pèse 60 kilogrammes.

Son coefficient urotoxique $= \frac{24}{60} = 0{,}400$, c'est-à-dire que chaque kilogramme de sa substance fabrique en vingt-quatre heures de quoi tuer 40 centigrammes de lapin.

B. Toxicité urinaire normale. — Les effets toxiques produits par l'injection de l'urine humaine dans les veines d'un lapin sont les suivants :

Après l'injection de 10 à 15 centimètres cubes se produit un myosis s'accentuant jusqu'à la pupille punctiforme. Il en faut beaucoup plus pour produire des accidents graves. A mesure qu'on en injecte davantage, les mouvements respiratoires s'arrêtent avec diminution d'amplitude, il y a affaiblissement et indécision des mouvements, la faiblesse musculaire est portée à la fin jusqu'à la paralysie (Mairet et Bosc). Il se produit de la somnolence, de la polyurie et de la pollakurie, beaucoup plus mar-

quées que par l'injection d'eau distillée, la température baisse, ce qui se produit par l'eau seule, mais beaucoup moins.

L'abaissement est très supérieur à la chaleur nécessaire pour réchauffer le liquide; la température tombe à 37 et parfois jusqu'à 32 degrés. Il y a diminution des réflexes palpébraux et cornéens. (D'après Mairet et Bosc, ce signe n'est qu'apparent, provient de la faiblesse, empêchant la réaction.) Il y a souvent exophtalmie, la mort se produit enfin, sans convulsions ou avec de petites secousses musculaires.

Mairet et Bosc ont observé de véritables convulsions épileptiformes, toniques, puis cloniques dans quelques cas seulement.

Les battements du cœur et de la contractilité de tous les muscles striés persistent.

Si la dose encore toxique est assez faible pour n'être pas mortelle, après une période de coma, avec respiration très courte, résolution musculaire, refroidissement prolongé, myosis, polyurie et urination toutes les deux minutes, dilatation des artères périphériques dont les pulsations sont senties jusqu'à l'extrémité des oreilles; graduellement tous les symptômes cessent jusqu'au retour définitif à la santé.

Parfois mais rarement il y a albuminurie, très légère chez l'animal rétabli.

La dose mortelle est entre 30 et 60 centimètres cubes par kilogramme.

Chez le chien, Mairet et Bosc ont évalué la dose nécessairement mortelle à 100 centimètres cubes par kilogramme d'animal, chez le lapin entre 90 et 70 centimètres cubes pour la mort immédiate, entre 45 et 40 centimètres cubes pour la mort consécutive avec délai variable entre trois et douze jours.

Chez le chien, les effets qu'ils ont observés sont les mêmes que chez le lapin. Ils ont vu que chez les deux espèces la respiration après une phase momentanée d'accélération, se ralentit rapidement avec cornage et s'arrête au moment de la mort.

Chez les deux espèces animales, la circulation est très accélérée.

Les lésions à l'autopsie consistent dans une congestion générale des organes, surtout de la substance corticale du cerveau et des méninges.

On ne peut attribuer les accidents à l'eau, à l'hydratation des tissus, car les lapins tolèrent bien 90 centimètres cubes d'eau par kilogramme sans danger.

L'eau tue surtout en désorganisant les globules.

Pour produire la mort, il faut 122 centimètres cubes d'eau injectée par kilogramme (Bouchard); on double la toxicité par évaporation de moitié de l'eau, cela prouve que l'eau n'y est pour rien. Ce fait prouve aussi que les matières volatiles ne contribuent pas à la toxicité.

L'acidité de l'urine n'y est pour rien non plus, car en la neutralisant exactement par le carbonate de soude, la toxicité reste la même.

Le coefficient urotoxique moyen normal est de 0,464. Il varie suivant les sujets et suivant leurs conditions physiologiques, mais faiblement, surtout par l'activité cérébrale ou musculaire plus ou moins grandes, le sommeil, la nature et la quantité variable de l'alimentation.

Les urines du sommeil sont, dit en premier lieu Bouchard, à volume égal presque toujours moins toxiques que les urines de la veille; cependant, pendant le sommeil, la toxicité tombée à son minimum au moment où l'on s'endort s'accroît régulièrement, mais l'ensemble des urines de la nuit resterait moins toxique que celles du matin. Plus tard, Bouchard a accentué son opinion sur la toxicité des urines du sommeil et admis son accroissement graduel pendant la nuit.

Mairet et Bosc ont constaté le maximum de toxicité très marqué pour les urines de toute la nuit. Ils n'ont pas admis de toxicité supérieure à la moyenne pour l'urine du matin, ni inférieure pour celle du soir ou les urines de la veille vespérale.

Pendant la veille, la plus grande toxicité appartient à la première moitié de la période diurne.

Un sujet bien portant, en huit heures de veille première partie, donnait de quoi tuer 27 gr. 92 de matière vivante; dans la seconde, huit heures de veille vespérale, de quoi tuer 19 gr. 58; dans la troisième, sommeil de quoi tuer 11 gr. 70.

Le minimum d'élimination toxique est au moment où l'on s'endort (voy. t. I, p. 293).

Si l'on mélange les urines de la veille et de la nuit proportionnellement à leurs masses respectives, on obtient une toxicité non moyenne, mais moindre que celle de ces urines qui est le moins toxique, preuve que les substances de la veille, toxiques à un moindre degré que celles du sommeil, ont une action antagoniste de celles de la nuit supérieure à leur propre toxicité.

Pour déterminer le coefficient urotoxique réel d'un homme, il ne faut pas agir sur une fraction d'un mélange de l'urine totale des vingt-quatre heures, ce qui donnerait un chiffre trop faible, mais déterminer isolément la toxicité des urines de la veille et de celle du sommeil et additionner les deux résultats. L'activité musculaire en plein air diminue la toxicité d'un tiers et aussi bien pour les urines du repos et du sommeil qui suivent, que celles du travail, ce qui démontre que la toxicité est augmentée par des matières organiques incomplètement oxydées.

Les effets que nous avons mentionnés prouvent que l'action s'exerce sur des centres nerveux divers.

Bouchard, et après lui Mairet et Bosc ont cherché à déterminer la part qui peut revenir dans ces effets aux divers principes constituants de l'urine.

Sans pouvoir exposer tous les procédés expérimentaux, nous dirons qu'ils démontrent ce qui suit :

1° Les matières colorantes de l'urine ont une part notable dans leur toxicité. L'urine décolorée par le charbon animal qui ne lui enlève que les matières colorantes et les phosphates, a perdu notablement sa toxicité. La mort chez le lapin ne s'est produite qu'à près de 90 centimètres cubes et chez le chien 120 (Mairet et Bosc).

Des expériences plus convaincantes encore ont démontré à Mairet et Bosc la toxicité des matières colorantes. Ils sont arrivés par un procédé qui, au point de vue chimique, paraît rationnel, mais que nous n'avons pas à exposer à extraire complètement les matières colorantes de l'urine à un état de pureté presque absolu. Or, ces matières colorantes dissoutes dans l'eau distillée ont entraîné la mort chez le lapin entre 45 et 50 centimètres cubes.

Les effets des matières colorantes ne diffèrent de ceux de l'urine que parce qu'elles provoquent une miction moins abondante et que l'hypothermie ne se produit qu'après une hyperthermie préalable; le premier effet tient à l'absence d'urée et de sels, le second à ce que l'eau et les produits contenus dans l'urine décolorée annulent l'effet hyperthermisant primitif.

2° Les matières de l'urine solubles dans l'alcool produisent la somnolence, le coma, la diurèse, mais non les convulsions, ni le refroidissement,

ni le myosis; elles produisent une salivation abondante égale à celle du jaborandi, ce que ne produit pas l'urine en totalité.

Il est probable qu'il faut, pour faire saliver, une quantité de matière sialogène supérieure à celle qui existe dans l'urine qui produit la mort.

Les alcaloïdes urinaires solubles dans l'alcool sont toxiques mais en proportion si faible dans l'urine que d'après les expériences de Pouchet, la quantité d'urine capable de tuer un homme ne livre pas à l'éther assez d'alcaloïdes pour tuer un lapin.

A dose élevée, ils produisent cependant la stupeur, les convulsions et la mort.

La solution aqueuse des matières insolubles dans l'alcool produit le myosis comme l'urine en nature et les convulsions qui ne se produisent jamais avec les matières solubles dans l'alcool presque jamais avec l'urine totale. Elle amène l'abaissement de la température, mais ne produit ni la diurèse, ni le coma, ni la salivation. La substance narcotique empêche la substance convulsivante d'agir quand on injecte l'urine en totalité.

L'urée n'est pas toxique, cela est démontré par l'innocuité de l'injection dans les veines de cette substance, sauf à dose très élevée. La mort ne survient qu'après l'injection de 6 gr. 31 d'urée par kilogramme d'animal soit 82 grammes par kilogramme de sang; pour un homme de 60 kilogrammes, il faudrait que son sang en contînt 380 grammes pour produire le même effet. Or, un homme de 60 kilogrammes en fabrique au moins 20 grammes par vingt-quatre heures; il devrait en fabriquer 19 fois plus; ou fabricant la quantité normale, n'en éliminer point pendant dix-neuf jours (Bouchard) pour qu'il se produisît des accidents mortels.

On ne peut dire, pour attribuer à l'urée des propriétés toxiques, que l'urée provoquant la sécrétion rénale s'élimine rapidement et que cette élimination empêche ses effets. Claude Bernard avait déjà répondu à cette objection par la néphrectomie n'entraînant pas plus d'accidents, ni plus rapidement mortelle que sans injection concomitante d'urée dans le sang.

L'urée est injectée trop rapidement dans la circulation pour que les effets ne se produisent pas avant l'élimination.

Quoique ces résultats expérimentaux démontrent d'une façon évidente la non toxicité proprement dite de l'urée, elle peut remplir un rôle pathogénique par un autre mécanisme (voy. t. I, p. 571), en modifiant les conditions de l'osmose, la densité du sang et de la lymphe, ce qui entrave physiquement les actes de la nutrition. Les solutions d'urée très diluées n'amènent la mort qu'à la dose de 122 centimètres cubes par kilogramme, dose à laquelle l'eau pure est mortelle.

L'acide urique est en quantité trop faible pour expliquer la toxicité urinaire.

Bouchard en a injecté 64 centigrammes dans 160 centimètres cubes d'eau avec de la soude en quantité suffisante pour le dissoudre, la mort a été tardive et s'est produite de même après injection de la même quantité d'eau et de soude. 1 kilogramme d'homme ne fabrique en vingt-quatre heures que 8 milligrammes d'acide urique; il ne peut être toxique dans la proportion où il se trouve dans 30 à 60 centimètres cubes d'urine injectés à un animal.

Ranke et Schelffer ont démontré que la créatinine n'était pas toxique ou l'était peu. Feltz et Ritter ont prouvé que la créatine excrétée en six jours, accumulée dans le sang, ne tue pas, mais la mort peut être causée par la quantité excrétée en treize jours. Elle est nuisible par son excès d'alcali-

nité. Ils constatent la même innocuité relative de l'acide hippurique, de la leucine, la tyrosine, la xanthine et l'hypoxanthine, la taurine, qui se trouvent en faible quantité dans l'urine.

La toxicité des sels de potasse, quoique non égale à celle de l'urine en totalité, est réelle.

Bouchard admet que la dose toxique du chlorure de potassium est de $0^{gr}18$ par kilogramme pour le lapin, Mairet et Bosc de $0^{gr}28$. Le sulfate est moins toxique. Il n'amène la mort qu'à $0^{gr}40$ par kilogramme (Mairet et Bosc), le phosphate de potasse encore moins.

Le mélange de ces sels à la dose où il se trouve dans la dose mortelle d'urine est encore notablement éloigné de leur dose toxique, mais pas d'une façon extrême. On remarquera que l'urine décolorée, dont la toxicité est notablement diminuée, a conservé cependant presque en entier des sels de potasse (Mairet et Bosc).

Ces sels sont convulsivants.

Aucun des sels de sodium n'est de beaucoup en quantité suffisante dans l'urine pour être même légèrement nuisible.

En résumé, il paraît bien démontré que l'effet toxique maximum est dû aux substances colorantes produisant le coma et les mêmes effets que l'urine en totalité.

Les sels de potasse pourraient être incriminés dans les conditions spéciales où se produisent des convulsions.

Toxicité urinaire dans les maladies. — I. D'une façon générale, très souvent les urines fébriles ont une toxicité supérieure aux urines normales avec un caractère convulsivant plus marqué, peut-être dû, dit Bouchard, à la mise en liberté de la potasse qui arrive à être dans le sang en quantité double ou triple de l'état normal.

L'augmentation de la matière colorante ou de substances encore inconnues qui l'accompagnent peut contribuer à cette action. Mais la règle d'accroissement de la toxicité urinaire dans les maladies fébriles est loin d'être absolue, et, dans les plus graves, la toxicité diminue au moment de la période fébrile pour augmenter au moment de la défervescence.

II. *Toxicité urinaire dans les maladies infectieuses.* — *a)* Dans la variole régulière, la toxicité urinaire est à peu près normale ou s'abaisse notablement pendant le stade d'éruption, s'élève au moment de la première défervescence, s'abaisse surtout au moment de la suppuration (Auché et Zonchère). Elle s'élève beaucoup par une forte décharge urotoxique au moment de la défervescence définitive. Elle s'abaisse d'emblée beaucoup dans les varioles graves, surtout hémorragiques et baisse jusqu'au moment de la mort *(ibidem)*.

b) Le coefficient urotoxique est normal ou abaissé dans la dothiénentérie, mais non en proportion de la gravité des symptômes.

Par l'emploi de la méthode de Brand, d'après les recherches de Roque et Weill, il monte de 2,5 à 2,8, le coefficient normal étant apprécié égal à 1. Il s'abaisse jusqu'à la normale ou un peu au-dessous après le huitième ou dixième jour du traitement et pendant la convalescence avec des réascensions momentanées.

c) Bouchard a reproduit les phénomènes du choléra humain en injectant dans les veines des lapins les urines des cholériques (entérite, cyanose, anurie, hypothermie, crampes), phénomènes dit Charrin dus aux toxines sécrétées par le microbe.

d) Les urines d'un tétanique injectées dans les veines d'un lapin déter-

minèrent des secousses dès le 6e centimètre cube avec les pupilles contractées. A partir du 12e centimètre cube, grandes secousses toniques constantes jusqu'au 34e centimètre cube, mort en épisthotonos (Bouchard).

e) L'érysipèle amène dans les urines la présence d'un principe isolable alcaloïde, précipitable par le tanin, les acides phospho-tungsitique et phospho-molybdique, qui se présente en lamelles solubles dans l'eau et amène la mort en dix-huit heures. Cette érysipeline agit en diminuant plus ou moins la résistance au streptocoque, suivant qu'il est recueilli pendant la période aiguë ou la convalescence (Charrin).

f) Roux et Yersin, en injectant dans les vaisseaux du lapin les urines d'enfant diphtérique, ont produit, soit l'état réfractaire, soit une paralysie analogue à celle de l'homme.

g) Dans la malaria récente, et surtout ancienne, d'après les recherches de Roque et Lemoine avant l'accès, le coefficient urotoxique est normal ou hyponormal: 0,130 à 0,200 dans un cas. Il s'élève graduellement jusqu'à six heures après l'accès de 0,542 à 1,443 dans les cas cités, mais, les coefficients les plus élevés n'apparaissent qu'après l'administration de la quinine qui facilite beaucoup l'élimination des toxines.

Dans le cas de lésion rénale rendant la toxicité absolument nulle, l'administration de la quinine peut élever le coefficient après l'accès jusqu'à 0,490 et 0,910.

h) Un sujet atteint d'hépatisation pulmonaire laisse échapper par les urines deux à trois fois moins de poison qu'à l'état normal. A la chute, la toxicité augmente, atteint ou dépasse le taux normal, l'injection produisant du myosis, de l'abaissement thermique et des convulsions semblables à celles que produisent les urines tétaniques (Bouchard).

La crise urotoxique dure une journée ou deux ; son maximum est au moment de la chute thermique, exceptionnellement le lendemain (Roger). Après la chute, la toxicité descend rapidement ou lentement au-dessous de la normale.

III. Chez les cardiaques, la toxicité urinaire s'élève dans quelques cas pour s'abaisser dans d'autres ou rester normale. D'après Ducamp, elle augmente lorsqu'il y a compensation par hypertrophie du cœur, et diminue quand il y a asystolie et reste normale s'il n'y a aucun trouble circulatoire périphérique.

IV. *Toxicité dans les maladies intestinales*. — L'antisepsie intestinale chez des individus atteints d'entérite chronique abaisse de 1/3 la toxicité urinaire et parfois de moitié. L'abondance de l'indol est due aux produits bactériens (Scholl). Il diminue par le naphtol, le salol, ainsi que la toxicité urinaire.

V. *Toxicité des maladies hépatiques*. — Les pigments biliaires dans l'urine ictérique la rendent fortement toxique.

Toutes les causes qui nuisent à l'intégrité de la cellule hépatique, quelles qu'elles soient, font apparaître dans l'urine le soufre insuffisamment oxydé, l'urobiline, et augmentent la toxicité.

D'après les recherches de Surmont, dans la cirrhose alcoolique atrophique, chez cinq malades dans dix-neuf expériences il y a eu toujours augmentation notable du coefficient urotoxique 0,760 au lieu de 0,464, chiffre normal, la diarrhée ou la sclérose rénale diminuant la toxicité. Elle ne diminue pas par le régime lacté ; elle est augmentée avec la diurèse après la ponction.

Dans la cirrhose hypertrophique biliaire d'après neuf expériences chez

trois malades, il y a des variations considérables paraissant liées à la facilité ou difficultés des digestions et surtout l'ictère et ses variations.

Dans le foie cardiaque, dans cinq expériences chez un malade, la toxicité a été abaissée.

Dans un cas de foie palustre énorme avec intoxication intense, chronique, la toxicité était très diminuée par le régime lacté. Par le régime mixte de l'hôpital, la toxicité était très augmentée. Le coefficient urotoxique varia de 0,627 et 0,630 à 0,647.

Dans la dégénérescence graisseuse hépatique des tuberculeux (un cas, douze expériences), la toxicité était très augmentée.

Dans le cancer du foie (deux cas), la toxicité était très augmentée.

Dans la cirrhose biliaire avec ictère très accusé (sept expériences), la toxicité était très augmentée.

Dans un cas d'ictère infectieux catarrhal, la toxicité normale s'éleva beaucoup après l'administration de 200 grammes de sirop de sucre, deux fois.

Dans un cas d'ictère grave guéri, pendant la période menaçante, la toxicité était très abaissée. Il y eut hypertoxicité au moment de la crise.

VI. *Toxicité urinaire dans les troubles fonctionnels et les lésions du rein produisant l'albuminurie et l'urémie.* — Elle est inversement proportionnelle en intensité au degré d'altération plus ou moins avancé de l'endothélium ou au trouble de l'élimination due à la sclérose rénale.

Dans les albuminuries légères, l'albuminurie cyclique, qu'on peut regarder comme coïncidant avec des lésions nulles ou légères, la toxicité augmente parallèlement à la quantité d'albumine des urines.

Il en est de même dans la maladie de Bright confirmée même avec albumine très abondante dans les urines tant que les lésions ne sont pas assez profondes pour empêcher l'élimination des déchets, mais par intervalles la toxicité diminue en même temps que la diurèse et souvent le chiffre de l'albumine. L'amélioration coïncide toujours avec une augmentation au moins momentanée de la toxicité urinaire et souvent du chiffre de l'albumine.

A mesure que la lésion se généralise, que l'élimination de l'urée et des excrémentitiels diminue, surtout dans la néphrite interstitielle, la toxicité diminue.

Elle peut, dit Charrin, devenir absolument nulle chez les sujets atteints ou en imminence d'accidents urémiques, surtout dans cette dernière forme.

Il serait plus dangereux, dit-il, chez ces malades, d'injecter de l'eau pure dans les veines que leur propre urine.

Chez une femme atteinte d'urémie, Charrin a pratiqué une série de saignées dans un but thérapeutique, le pouvoir toxique du sérum diminuant à mesure que l'état de la malade s'améliorait, à mesure que l'urine devenait plus abondante et plus toxique.

D'après ses expériences, Bouchard n'attribue aucun rôle à l'urée dans les accidents urémiques quoique, dit-il, le sang contienne jusqu'à trente-deux fois plus de cette substance qu'à l'état normal, ni à l'acide urique qui n'est toxique qu'à la dose de 0,64 par kilogramme d'animal et qui ne s'approche jamais d'un chiffre pareil dans le sang des urémiques, ni à la créatinine dont il faut aussi des doses énormes, plus de la quantité produite par l'économie en dix-sept jours pour la première et en treize jours

pour la seconde (Bouchard, Fellz et Ritter), alors que la suppression de la sécrétion urinaire amène la mort en trois ou quatre jours. Les sels de potasse assez fortement toxiques jouent certainement un rôle dans les formes convulsives.

Il paraît évident que les matières colorantes jouent un rôle considérable dans les accidents comateux.

Mais les poisons urinaires ne sont pas tous déterminés. L'urémie comprend des intoxications diverses, c'est un empoisonnement mixte (Bouchard).

Nous nous sommes déjà expliqué (t. I, p. 571) sur le rôle indirect que peut jouer l'urée dans ces accidents quoiqu'elle ne soit pas toxique.

VII. *Toxicité urinaire dans les vésanies.* — D'après Maire et Bosc, l'urine des maniaques non agités ou agités par intervalles pendant les périodes de calme, a le même degré de toxicité que l'urine normale. L'urine des maniaques agités est beaucoup plus toxique que l'urine normale. Dans un cas au lieu de 45 centimètres cubes par kilogramme minimum d'urine normale mortelle chez les lapins et de 100 centimètres cubes chez les chiens, la mort a été produite deux fois sur trois avec 25 centimètres cubes même chez les chiens. Dans un deuxième où l'agitation était extrême, la mort des lapins était rapide le plus souvent à 25 centimètres cubes, elle tardait rarement, quelques heures. Au-dessous de ce volume, il y avait survie. La pupille était punctiforme, la miction diminuée d'abondance, la respiration très difficile, convulsive, moins fréquente que normalement. Il y avait accélération extrême de la circulation, rarement ralentissement avec augmentation de tension passagèrement ou jusqu'à la mort, hypothermie de quelques dixièmes à 3 degrés au-dessous de la normale.

On observait un affaissement rapide de la motilité, entrecoupé de secousses convulsives et d'hyperexcitabilité musculaire au moindre attouchement, du tremblement, de l'hyperesthésie. Chez les lypémaniaques en état de stupeur, la toxicité est très augmentée, la mort se produit chez les animaux par une injection de 30 centimètres cubes, parfois 25 par kilogramme, dans le coma après des phénomènes d'hyperthermie puis d'hypothermie. Le coma est précédé chez le chien d'inquiétude, d'apeurement, d'hyperesthésie auditive et d'une période de stupeur pendant laquelle l'animal arrive à être complètement inerte et insensible, restant dans la position dans laquelle on le met sur ses membres enraidis sans chercher à en changer même pendant plusieurs heures. Quand la dose n'est pas immédiatement mortelle, la terminaison fatale peut tarder plusieurs jours.

L'urine des lypémaniaques simples donne des résultats très analogues, mais l'action est un peu moins toxique, la mort ne survenant qu'à 30 et 35 centimètres cubes par kilogramme, la survie étant fréquente même par des doses moindres et la stupeur étant remplacée par un état complet d'impuissance motrice avec persistance partielle de l'intelligence. L'urine des aliénés à délire de persécution est également plus toxique que l'urine normale. Mairet conclut de ses recherches à la nature toxique de certaines vésanies.

BIBLIOGRAPHIE DES REINS ET DES URINES

Glénard, Du rein mobile (Soc. de méd. de Lyon, 1885). — Glénard, De l'entéro-néphroptose (Prov. méd., 1887). — Neubauer et Vogel, Etude chimique des urines — Danlos, art. Urine du Dict. de méd. et de chir. pratiques. — Lereboullet et Ménard, art. Urine, pathologie, du Dict. encyclopédique. — Métroz, De l'acidité urinaire (Faculté de Lyon; thèse de pharmacien de 1re classe, n° 10, 1891). — Fustier, Essai sur la réaction de l'urine (thèse de médecine de Lyon, 1re série, 1879, n° 10). — Etevenon, Acidité de l'urine dans les fièvres (thèse de Lyon, 1884, n° 199). — Guichard, Réaction de l'urine dans l'hypochlorhydrie (thèse de Lyon, 1re série, n° 786). — Carrez, Essai sur le dosage de l'urée (thèse du diplôme supérieur de pharmacie, 1887, n° 12, Faculté de Lyon). — Laval, Dosage clinique de l'acide urique (thèse de Lyon, 1re série, 1893, n° 846). — Bayrac, Etude du rapport de l'azote de l'urée et de l'azote total (thèse de Lyon, 1re série, 1893, n° 373). — Gilles de la Tourette, Signes tirés des dosages de l'urée et des phosphates terreux et alcalins dans l'urine chez les hystériques et les épileptiques (traité de l'hystérie). — Voulgre, Elimination des phosphates dans les maladies du système nerveux et leur inversion dans l'hystérie (thèse de Lyon, 1re série, 1892, n° 640). — Hayem, Valeur diagnostique de l'urobilinurie (Soc. méd. des hôp., 13 décembre 1889). — Achard et Castaigne, Diagnostic de la perméabilité du rein (Gaz. hebd., 1897, p. 433; Soc. méd. des hôp., 18 juin 1897, 1892 et Gaz. hebd, 1897, p. 596 et 741; *Ibid.*, 30 juillet 1897). — Bard, Excès de perméabilité du rein (Gaz. hebd., p 495, 1897). — Bard, Valeur des cylindres urinaires pour le pronostic de l'albuminurie (C. R. du Congrès de Nancy, p. 202, 1896). — Estelle, Etudes des diverses albumines pathologiques (thèse de Lyon, 1re série, 1880, n° 45). — Garnier, Des albumines urinaires (Comp. rend. du Cong. de Nancy, p. 198, 1896). — Merley, De l'albuminurie intermittente cyclique (thèse de Lyon, 1re série, n° 390). — Finot, Albuminurie intermittente irrégulière des gens bien portants (thèse de Lyon, 1re série, 1891, n° 648). — Talamon, Du pronostic des albuminuries (Rapport Congrès de Nancy, 1896). — Arnozan, Du pronostic des albuminuries (Rapport Congrès de Nancy, 1896). — J. Teissier, Pronostic des albuminuries (Congrès de Nancy, Comp. rend., p. 150, 1896). — Bory, De l'albuminurie prétuberculeuse (thèse de Lyon, 1re série, 1894, n° 1007). — Michel, Albuminurie transitoire dans les maladies du système nerveux (thèse de Lyon, 1re série, 1885, n° 268). — Teissier, De l'hydronéphrose (Path. méd.). — Terrier et Baudoin, Hydronéphrose intermittente (Revue de chirurg., 1891). — Legueu, Des calculs du rein et de l'uretère au point de vue chirurgical (thèse de Paris, 1891). — Lépine, Genèse des différentes formes du diabète (Cong. Moscou, 1897; Gaz. hebd., p. 856, 1897). — Marginelle, De la glycosurie alimentaire (thèse de Lyon, 1re série, 1892, n° 745). — Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications, toxicité urinaire. — Mairet et Bosc, Toxicité urinaire normale et pathologique, Paris, 1891. — G. Mercier. Guide pour l'analyse des urines, Paris, 1898. — Albarran, Traité de chirurgie publié sous la direction de Le Dentu et Pierre Delbert, art. Reins.

APPENDICE

Application des rayons X au diagnostic des maladies médicales

Les rayons X, dont nous supposerons connu le mode de production, peuvent rendre des services pour le diagnostic en pathologie interne, soit par les images photographiques, soit préférablement par leur réception sur les écrans fluorescents dont les meilleurs sont ceux qui sont couverts d'une couche de fluorure de zinc (Henry), sur lesquels, dans un milieu obscur, se réfléchissent ces rayons donnant une image où certains tissus sont plus ou moins obscurs, d'autres plus ou moins clairs.

Bouchard le premier les a appliqués à l'exploration des organes intra-thoraciques, plaçant l'écran tantôt en avant, tantôt en arrière et l'appareil générateur des rayons du côté opposé.

Dans les anévrysmes de l'aorte, ce vaisseau qui normalement, ne paraît pas, montre l'image exacte de la poche changeant de forme et d'étendue à chaque systole et formant, avec le contour du cœur hypertrophié, une ombre en sablier plus obscure que le poumon interrompu par les côtes et le sternum (Beclère). Dans l'aortite et l'insuffisance aortique, l'aorte apparaît à chaque systole, dépassant de beaucoup le sternum en avant à droite et se rapprochant de la clavicule et en arrière dépassant à gauche la colonne pour se réduire et disparaître au moment de la diastole cardiaque (Bouchard).

Dans la pleurésie avec épanchement, l'image des os du thorax se dessine mais absorbant davantage les rayons, l'épanchement forme une nappe sombre dont la limite peut être déterminée et suivie dans son accroissement et son retrait par des examens successifs. Ce procédé a pour cette délimitation à peu près la même valeur que la percussion, mais est bien supérieur pour déterminer exactement le contour du cœur refoulé à droite et la limite de l'épanchement au niveau du médiastin.

Les fausses membranes épaisses se traduisent aussi par une ombre plus ou moins foncée.

Les foyers tuberculeux naissants ou déjà développés, les cavernes entourées de tissu induré fournissent sur l'image claire des poumons des taches ombrées permettant souvent le diagnostic alors que la percussion et l'auscultation ne fournissent pas de renseignements certains (Bouchard, Kelsch).

Arnozan et Bergonié ont délimité ainsi un kyste hydatique du poumon et démontré par la netteté plus grande de l'image postérieure, sa proximité plus grande du côté dorsal du thorax.

Bouchard a délimité par ce procédé les paquets de ganglions trachéo-bronchiques.

Le même auteur a établi ainsi le siège et la dimension d'un cancer de l'œsophage.

Les lésions articulaires sont mieux décelées par les images photographiques que les lésions internes pour lesquelles l'écran fluorescent est préférable.

Dans la goutte, à la période de développement moyen des lésions, le cartilage et l'os paraissent intacts, le premier qui n'éteint pas les rayons sous forme d'une bordure claire. Les tophus apparaissent comme des taches claires autour et devant les têtes articulaires (Oudin, Barthelmy, Beclère). Plus tard, des dépôts uriques envahissent l'articulation, se substituent au cartilage et à l'os lui-même, formant des espaces clairs en continuité avec les tophus interrompant les os et tranchant sur eux (Barjon).

Dans le rhumatisme chronique simple ancien, les têtes osseuses apparaissent déformées et hypertrophiées, et le cartilage qui n'est plus perméable aux rayons X se dessine opaque, signe distinctif d'avec la goutte. Les nodosités péri-articulaires par néoplasmes phlegmasiques restent distinctes de l'os, moins sombres que lui, plus sombres que les tophus uriques.

Dans le rhumatisme chronique déformant, les cartilages articulaires disparaissent et ne sont plus représentés par l'espace clair normal sur l'image radiographique. Les contours de l'os ne sont plus précis, l'os décalcifié devient relativement transparent surtout sur ses bords et même en partie dans sa continuité.

Les nodosités d'Heberden apparaissent formées d'un bourgeonnement ostéo-fibreux sombre mais moins teinté que l'os normal.

De la réaction agglutinative comme moyen de diagnostic de la dothiénentérie.

D'après les constatations semblables faites par Pfeiffer, Koll, Gruber, sur le sérum des animaux infectés par le bacille d'Eberth, Widal a le premier observé que l'action du sérum pris chez des sujets atteints de dothiénentérie, sur les cultures récentes de ce bacille, peut à coup sûr permettre d'établir le diagnostic entre cette maladie et d'autres qui lui ressemblent. Cette action consiste dans la propriété de précipiter les microbes au fond du vase en amas ou flocons blanchâtres en leur enlevant leur mobilité, les déformant, les épaississant et collant entre eux. Aucun effet semblable n'est produit sur les colibacilles qui restent isolés et mobiles.

Le sang étant obtenu par piqûre à la lancette (1 centimètre cube), on laisse le caillot se former et, dans le sérum recueilli, on ajoute

1 goutte de culture sur XV ou XX de sérum (Achard). On fait immédiatement une préparation microscopique de la culture pure et de la culture additionnée de sérum de typhoïdique et l'on constate dans la première les bacilles disséminés et mobiles, dans la deuxième une multitude d'îlots où l'on peut reconnaître les bacilles altérés.

Sur un nombre énorme de typhoïdiques observés par Widal, Achard, Courmont (ce dernier 300 cas), la réaction s'est toujours produite à une époque variable entre le cinquième et le huitième jour de la maladie. Très exceptionnellement elle peut tarder à se manifester jusqu'au quinzième et plus rarement encore au vingtième jour. Il importe de répéter souvent l'épreuve si elle a été d'abord négative.

La réaction agglutinative cesse de se produire pendant la convalescence à une époque variable, au bout d'un à vingt-deux jours d'apyrexie, parfois dès la fin de la période de défervescence. Elle persiste exceptionnellement des années (un cas de Widal après sept ans). Ce caractère est absolument distinctif avec toutes les maladies pouvant simuler la dothiénentérie, l'embarras gastrique fébrile, la granulie et toutes les maladies aiguës et chroniques. Il permet de déterminer la nature souvent très douteuse des dothiénentéries légères et ambulatoires. Il peut très exceptionnellement s'observer chez des sujets restés en état de santé et ayant vécu dans un milieu familial où se sont produits des cas de dothiénentérie.

Achard a constaté les mêmes propriétés des cultures de bacille virgule en présence du sérum des cholériques pendant la maladie, mais ce fait mérite confirmation.

ERRATA

T. II. p. 73, ligne 1, *au lieu* de : maladie de Parkinson, *lisez* maladie de Basedow.

T. II, p. 350, ligne 22. *au lieu* de : dans l'influence aortique, *lisez* dans l'insuffisance aortique.

T. II, p. 641, ligne 36, *au lieu* de : peut être l'organe, *lisez* peut être l'origine.

T. II, p. 647, ligne 5, *au lieu* de : t. II, p. 623, *lisez* t. II, p. 625.

T. II, p. 653, retrancher du titre du chap. I, les mots : et les voies biliaires (sujet étudié dans le chap. III).

T, II, p. 772, ligne 15, *au lieu* de : phosphate ammoniaco-magnétique, *lisez* phosphate ammoniaco-magnésien.

TABLE ALPHABÉTIQUE.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES DEUX VOLUMES

NOTA. — *Les renvois aux pages du tome Ier sont faits sans tomaison.*

B

C

D

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

Z

W

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SECOND

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME SECOND

Lyon. — Imprimerie A. REY, 4, Rue Gentil. — 15671

Technique microbiologique et sérothérapique. — Guide pour les travaux du laboratoire, par le Dr Besson, chef du laboratoire de bactériologie à l'hôpital militaire de Rennes. 1 vol. in-8 de 580 pages, avec 223 figures noires et col. . . . . **8** fr.

Traité élémentaire de Pathologie générale, par H. Hallopeau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 5e *édition*, revue et augmentée avec la collaboration de A. Cavasse, 1898, 1 vol. in-8 de 776 pages, avec figures . . . . **12** fr.

Atlas-Manuel de Diagnostic clinique (Technique médicale, indications thérapeutiques), par le Dr C. Jakob, *Édition française*, par les Drs A. Létienne, ancien interne des hôpitaux, et Ed. Cart, 1898, 1 vol. in-16 de 400 pag., avec 68 planches chromolithographiées comprenant 182 figures, et 64 figures intercalées dans le texte, cartonné . . . . **12** fr.

L'*Atlas-Manuel de diagnostic clinique* a le mérite de réunir en un volume, sous une forme élégante, juste et démonstrative, de nombreux documents cliniques épars dans des traités spéciaux. Par l'intéressante variété de ses planches, il présente un ensemble d'indications techniques utiles à vulgariser. Il se compose de deux parties :

Une *première partie* est consacrée à l'exposé et à l'iconographie des procédés d'exploration clinique les plus nouveaux et les plus récemment perfectionnés : la microscopie, les réactions chimiques et colorées, qui donnent si fréquemment des indications précieuses, la projection des organes normaux, la topographie de la percussion. Elle comprend ensuite les schémas relatifs aux affections pulmonaires, cardiaques et abdominales. Cette première partie est accompagnée de 68 planches originales en couleurs.

C'est une série de « leçons de choses » médicales.

La *seconde partie* est divisée en cinq chapitres, dans lesquels l'auteur montre d'abord comment il faut procéder à l'examen des malades, en général, puis ensuite de tous les organes. Il fait connaître les anomalies que peuvent présenter les échanges nutritifs ; il décrit ensuite les parasites les plus importants.

Les deux derniers chapitres sont un résumé de pathologie et de thérapeutique spéciales. Ils sont consacrés à un exposé sommaire des maladies infectieuses, des maladies des divers organes. Des indications relatives aux maladies du sang, aux troubles de la nutrition, aux maladies des os et des articulations, terminent le chapitre IV.

Le chapitre V comprend des indications thérapeutiques ; on y remarquera les méthodes diététiques applicables spécialement à chaque maladie.

M. Létienne a eu soin de mettre en relief les travaux de la clinique française et l'enseignement si apprécié des maîtres de notre école.

L'*Atlas-Manuel* constitue une utile iconographie des éléments du diagnostic médical. et sera également apprécié par les élèves et les praticiens.

Nouveaux éléments de Pathologie médicale, par H. Laveran, professeur à l'École de Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine, et J. Teissier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 4e *édition*, 1894, 2 volumes in-8, 1866 pages, 125 figures. . . . . **22** fr.

Traité pratique de Bactériologie, par E. Macé, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, 3e *édition*, 1897, 1 vol. in-8 de 1150 pages, avec 240 figures. . . . . **16** fr.

Ouvrage présenté avec éloges à l'Académie des sciences par Pasteur.

Atlas de Microbiologie, par E. Macé, 1898, 1 vol. gr. in-8 de 60 planches en 8 couleurs, avec texte explicatif . . . . **30** fr.

Traité élémentaire de Parasitologie, par R. Moniez, professeur à la Faculté de médecine de Lille, 1896, 1 vol. in-8 de 680 p., avec 111 fig. **10** fr.

Tableaux synoptiques de Pathologie interne, par le Dr Villeroy, 2e *édition*, revue et corrigée, 1899. 1 vol. gr. in-8 de 224 p., cartonné . **5** fr.

Lyon. — Imp. A. Rey, 4, rue Gentil. — 15671

